

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1968

No 75

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

BRINKMANN Sonia

née le 27 janvier 1934 à Strasbourg (Bas-Rhin)

Endométriose du tractus génital inférieur

A propos de 23 cas personnels.

Président: M. R. GANDAR, Professeur

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

BRINKMANN Sonia

née le 27 janvier 1934 à Strasbourg (Bas-Rhin)

Endométriose du tractus génital inférieur

A propos de 23 cas personnels.

Président: M. R. GANDAR, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026



https://archive.org/details/IA41553609_0018

Doyen
Doyens Honoraires
Assesseur

MM. CLAVERT Jean
FONTAINE
CALLOT Jacques
CALLOT Jacques

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. ARON Claude	Histologie
BASSET René	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie et Pathologie Tropicale
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérimentale
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale 1
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique Séméiologique chirurgicales
KAMMERER Théophile	Clinique Psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE J-Georges	Anatomie Normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, virologie et Immunologie Générale.
MULLER Pierre	Clinique Gynécologique et Obstétricale 2
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-Phtisiologie
SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimentale
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie expérimentale
N.....	Clinique Neurologique
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
N.....	Hydrologie
N.....	Hygiène

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale
MARESCAUX Jean	Histologie
MARX Charles	Physiologie
MAYER Georges	Hématologie
ROHMER Francis	Clinique Neurologique
SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. WINCKLER Georges	Anatomie
WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-Phtisiologie
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH François	Clinique Neurologique
JAHN Henri	Clinique Médicale B
KIRN André	Hygiène
LAVILLUREIX Jean	Bactériologie
MANTZ Jean Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
APROSIO Norbert	Anatomie
ASCH Léopold	Clinique Médicale A
BLOCH Roger	Pharmacologie
BOCKEL René	Clinique Médicale B
BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
FINCKER Louis	Clinique Médicale B
GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
JUIF Jean	Pédiatrie et Puériculture
KEILING Roger	Electro-Radiologie
KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie)
KIENY René	Clinique Chirurgicale A
KREMER Michel	Parasitologie
LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme MAYER Simone	Hématologie
MM. PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
ROEGEL Emile	Pneumo-Phtisiologie
ROHMER Albert	Institut de Puériculture
SACREZ André	Clinique Médicale A
SCHAFF Georges	Physiologie
SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
VERGNES René	Physique Biologique
VINCENDON Guy	Chimie Biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
WACKENHEIM Auguste	Electro-Radiologie (Clinique Neurologique)
WALTER Jean-Pierre	Electro-Radiologie
WARTER Pierre	Electro-Radiologie (Clinique Chirurgicale A)
WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

PROFESSEUR ASSOCIE

M. PHILIPPIDES Demètre Clinique Neurologique.

A G R E G E S

MM. CHAMPY Maxime	Stomatologie
FRANK Robert	Stomatologie
KLOTZ Gilbert	O.R.L.
MEHL Jacques	Médecine Légale.

AGREGES LIBRES

MM. BEYER Paul
FORSTER Emile
HOLLENDER Louis

MM. KUHLMANN Daniel
KUNTZMANN Jean
MULLER Jean-Nicolas

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE, SINGER, TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. Gilbert KIEHL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARON Max
BURGER Paul
BENOIT Jacques
ROEDERER Jean

MM. ROHMER Paul
SCHMID Frédéric
THIODET Jean
VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les imputer.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE
LE DOCTEUR HENRI BRINKMANN.

A MON PERE

Qui offre depuis 40 ans sa compétence
professionnelle et sa grande bonté au
dur service de la médecine de campagne.

A MA MERE

A MES FRERES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOS MAITRES

MESSIEURS LES MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R.GANDAR

TITULAIRE DE LA CHAIRE DE CLINIQUE
GYNECOLOGIQUE ET OBSTETRICALE

CHEVALIER DE LA LEGION D'HONNEUR

Il est pour nous un modèle d'honnêteté
professionnelle.

Nous apprécions son enseignement clair
et précis.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G.KORITKE

TITULAIRE DE LA CHAIRE D'ANATOMIE NORMALE

Il nous a maintes fois témoigné toute sa
bienveillance.

Nous le remercions d'avoir bien voulu
siéger à notre Jury de Thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ E.PHILIPPE

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour l'intérêt qu'il nous porte en nous
faisant l'honneur de juger ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.P.BURGER

MAITRE DE CONFERENCE DELEGUE

Qui nous fait l'honneur de siéger au
Jury de notre Thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance
de notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.M. DEHALLEUX

En remerciement de ses précieux conseils
pour l'élaboration de cette thèse.

I N T R O D U C T I O N

Décrite pour la première fois, il y a un siècle, l'endométriose n'a cessé depuis de passionner gynécologues et anatomopathologistes.

Curieuse affection, en effet, qui voit un tissu aussi complexe que l'endomètre se développer en divers endroits de l'organisme, édifier des glandes entourées de chorion cytogène, conserver la sensibilité aux hormones sexuelles du tissu d'origine, vivre, croître, souvent régresser et mourir avec la ménopause, entraînant, au passage, des désordres aussi variés qu'inconstants ? (VARANGOT et coll., 1965).

L'Ecole Strasbourgeoise s'est intéressée très tôt à cette passionnante affection et depuis les travaux de VON RECKLINGHAUSEN et FREUND (1896), l'intérêt pour cette question n'a pas décliné : qu'il nous suffise d'évoquer les travaux de SCHICKELE et coll. dès 1917, sur la pathogénie de ces lésions et les diverses thèses et publications strasbourgeoises consacrées depuis 20 ans à cette passionnante question.

L'étude systématique de dix ans environ de protocole anatomopathologique à la Clinique Gynécologique et Obstétricale de Strasbourg a permis récemment de dénombrer plus de 500 cas d'endométrioses. C'est dans le cadre de cette étude d'ensemble que nous voudrions présenter 23 cas d'endométriose du tractus **génital** inférieur : 20 cas sont extraits de cette importante série. Nous y avons associé trois cas provenant de la Clinique Gynécologique et Obstétricale de Belgrade (Prof. MILOSEVIC) avec laquelle la Clinique de Strasbourg entretient depuis de longues années d'étroits

rapports scientifiques et humains.

Nous diviserons ce travail en deux parties.

La première concerne l'endométriose en général et comporte une définition de cette affection, une classification schématique des localisations, une courte évocation historique ainsi qu'un rappel de la macroscopie et de l'histologie des lésions. Nous y annexerons un aperçu des diverses conceptions pathogéniques en matière d'endométriose. Elle permettra surtout une meilleure compréhension des problèmes posés et évitera des redites à propos de chaque localisation particulière.

La seconde partie de ce travail sera consacrée à l'endométriose du tractus génital inférieur. Elle constituera notre modeste collaboration à l'étude de cette vaste question.

Nous traiterons successivement de l'endométriose du col, des localisations vaginales et enfin de l'endométriose vulvaire et périnéale. Pour chacune de ces localisations, nous étudierons la fréquence, les circonstances étiologiques possibles et l'aspect anatomo-clinique de l'affection.

Nous terminerons en rappelant quelques préceptes prophylactiques et en citant les solutions thérapeutiques actuellement utilisées pour ce groupe de localisations.

D E F I N I T I O N

L'endométriase est caractérisée par des proliférations bénignes d'un tissu ressemblant à l'endomètre, réagissant souvent comme lui, mais se développant en dehors de la surface de la cavité utérine (STECK et HELWIG, 1966). Cette définition met d'emblée en valeur l'importance capitale de l'examen histologique qui confirme la nature endométriale d'une lésion en mettant en évidence un épithélium glandulaire à cellules cylindriques ou cubiques associé à un chorion cytogène de type endométrial.

Nous ne retiendrons pas l'endométriase cytogène, prolifération monomorphe de cellules ressemblant à celles du chorion cytogène en phase proliférative (LE GAL et coll., 1966). Certains auteurs hésitent à inclure cette affection dans le cadre de l'endométriase. En dépit d'une bénignité histologique certaine, d'aucuns apparentent cependant cette lésion aux sarcomes utérins du fait de la tendance à l'extension locale et à distance de la maladie, d'une indépendance hormonale franche et d'une évolution imprévisible (HUNTER, 1958 ; STEARNS, 1958 ; PARK, 1959 ; BENJAMEN, 1960 ; WELLING, 1960, GOMPEL, 1963 ; MORAN, 1963 ; STOLL, 1964, NEURAY, 1965, LE GAL & Coll., 1966).

Dans la littérature, l'endométriase a connu un grand nombre d'appellations : chaque auteur tenant à traduire dans la désignation même de cette affection ses propres conceptions pathogéniques, étiologiques ou anatomo-pathologiques. C'est ainsi que ces formations ont été successivement désignées sous les noms :
d'Hétérotopie endométrioïde, d'Adénose bénigne, d'Adénofibrose endométrioïde,

de Péritonitis adénoïdes, d'Hysteroadenosis metastatica, de Solénome, de Müllerianome ectopique, d'Adénome de Menge, de Tumeur de Sampson ...

Le terme d'endométriose aurait été suggéré selon SUTTON (1951) par JOSSELIN DE JONG et DE SNOO et par SAMPSON en 1925.

C L A S S I F I C A T I O N

Selon le siège de ces foyers ectopiques, la plupart des auteurs à la suite de FRANKL et surtout de NOVAK (1947) distinguent :

1) l'endométriose génitale interne

ou endométriose utérine encore appelée adénomyosis par les auteurs anglo-saxons. Elle groupe les foyers localisés dans la paroi utérine, au sein du myomètre. D'aucuns y associent certaines localisations tubaires. L'endométriose utérine a fait l'objet d'une thèse récente (LAMPERT, 1966). Nous l'excluons du cadre de ce travail : les problèmes qu'elle pose diffèrent de ceux que soulève l'endométriose externe et n'intéressent que très peu les localisations du tractus génital inférieur qui nous occupent.

2) L'endométriose externe

qui comprend toutes les autres localisations possibles et peut se diviser en :

- endométriose génitale atteignant le petit bassin en général, localisée le plus souvent au niveau des ovaires, des trompes, à l'exception du segment interstitiel, des ligaments suspenseurs de l'utérus et du péritoine pelvien. Les atteintes du tractus génital inférieur constituent une localisation particulière atteignant le col, le vagin, la vulve et le périnée.

- endométriose extra-génitale comprenant les autres localisations possibles (intestin, voies urinaires, peau, membres, plèvre, etc.) et dont l'énumération s'allonge.

D'autres classifications ont été proposées et utilisées. VARANGOT et coll. (1965) subdivisent l'affection en endométriose interne ou adénomyose et en endométriose externe : cette dernière se partageant à son tour en foyers intrapéritonéaux et en foyers extrapéritonéaux. C'est sous cette rubrique que les auteurs traitent des localisations cervicales, vaginales, vulvaires et périnéales. C'est également la classification retenue par GOMPEL (1963) et ROCHET et coll. (1967).

SUTTON (1951) proposant une classification basée sur la pathogénie, distingue l'endométriose directe due à l'invasion du myomètre par la muqueuse utérine et l'endométriose indirecte qui est, soit implantée, soit transplantée, soit métastatique. Les lésions du tractus génital inférieur entrant dans la catégorie des endométrioses implantées. Il n'exclut pas la possibilité d'une dissémination par voie métastatique.

H I S T O R I Q U E

Il est classique d'attribuer, en Europe, tout au moins, la première description d'une lésion d'endométriose à ROKITANSKY.

Dans son excellent article "Le Solénome du ventre de la femme", JAYLE (1926) divise l'historique de l'endométriose en période clinique et en période histologique. La description la plus ancienne selon JAYLE, daterait de la fin du XVII^e siècle, et aurait été consignée par SAVIARD, dans son "Recueil d'observations" paru en 1702. Cet auteur parle d'une masse charnue, adhérente au fond utérin et creusée d'une cavité contenant du sang noirâtre. C'est en 1852 que MULLER et WURTZBURG évoque sommairement un cas de sarcome qui n'est pas sans rappeler l'endométriose utérine telle que nous la connaissons aujourd'hui. L'absence ou l'insuffisance des techniques d'investigations ne permet à cette époque qu'un diagnostic clinique : aussi ne peut-on guère retenir les cas rapportés par BOIVIN, THOMAS, LEVRET et d'autres, et que cite JAYLE.

Le diagnostic de l'endométriose étant basé sur l'anatomie pathologique, microscopique, son histoire ne commence réellement qu'avec l'ère des examens histologiques systématiques. C'est à ROKITANSKY (1862) que revient le mérite de la première description histologique.

Les publications consacrées à cette nouvelle entité pathologique vont rapidement se multiplier : la majorité d'entre elles concernent au début cependant, les localisations utérines de l'affection. Citons entre autres FOERSTER (1863), BROUARDEL (1865), KLEBS (1878), DIESTERWEG (1882) et SCHATZ (1884).

Le problème de la pathogénie de ces proliférations se pose aussitôt : deux théories s'affrontent d'emblée, l'une évoque une origine embryologique à partir de restes müllériens, l'autre penche pour une prolifération en profondeur de l'endomètre. Cette dernière théorie défendue par LÖHLEIN et RUGE (1889) sera reprise par CULLEN quelques années plus tard. Les travaux de VON RECKLINGHAUSEN et FREUND (1896) opposeront un moment la théorie pathogénique Wolfienne.

L'hypothèse de la métaplasie péritonéale ou coelomique revient à FABRICIUS et IWANOFF, en 1898. Cette théorie sera reprise et défendue outrance par R. MEYER à partir de 1899. Elle recevra d'emblée et pendant plusieurs décennies l'appui de la majorité des anatomopathologistes. Tandis que déjà s'opposent les tenants des théories dysembryoplasiques et coelomiques, le nombre de cas rapportés croît et le spectre des localisations connues s'élargit ; mentionnons entre autres : HERFF (1897) avec les deux premiers cas d'endométriose vaginale, PFANNENSTIEL (1898) et la première localisation dans le septum recto-vaginal ; RIESS (1898) et son observation d'une atteinte sacro-utérine et ganglionnaire. Citons encore MEYER (1903) avec la première endométriose sur cicatrice de l'aparotomie et SCHICKELE à qui MEYER attribue la première endométriose sur cicatrice d'épisiotomie (1913). Il faut attendre 1928 pour trouver la première endométriose du col, décrite par FELS.

Avec SAMPSON (1921), naît une nouvelle conception pathogénique : celle de la filiation entre l'endomètre ectomique et l'endomètre orthotopique. SAMPSON émet la théorie de la régurgitation tubaire et de l'implantation : l'endométriose externe se développe à partir de fragments d'endomètre desquamé, refoulés à travers les trompes et qui se greffent dans la cavité pelvienne et abdominale.

Les publications de SAMPSON vont relancer le problème de la pathogénie de l'endométriose. Les partisans des deux grandes théories pathogéniques - origine coelomique ou métaplasique et origine endométriale - vont tenter les

uns et les autres au fil des années et des publications médicales, d'apporter des arguments à l'appui de leurs hypothèses ou des critiques à l'encontre de la théorie rivale (GEIST, 1939 ; GRUENWALD, 1941, etc.).

Parmi les auteurs français ayant contribué depuis SAMPSON à une meilleure connaissance de l'endométriose, il faut surtout citer COTTE et coll.

(1938 - 1943 - 1946), BROCC et coll. (1945), VARANGOT et coll. (1965), POLOSSON et coll. (1965).

Le traitement de l'endométriose est longtemps resté mutilant. La dépendance ovarienne des foyers d'endomètre ectopique, soulignée dès 1917 par SCHICKELE et GULEKE, semblait imposer une castration chirurgicale ou roentgenthérapique. Le plaidoyer de SAMPSON (1926) pour une chirurgie conservatrice n'eut guère d'échos en France avant le Congrès de Chirurgie de 1939.

Le rôle prophylactique et curatif de la grossesse démontrée par MEIGS (1953), les quelques résultats encourageants obtenus par les androgènes et les oestrogènes devaient aboutir à l'emploi des progestatifs dans la thérapeutique de l'endométriose externe. La pseudogrossesse, mise au point par KISTNER (1958) devait constituer une véritable révolution thérapeutique bouleversant réellement le pronostic de cette curieuse maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'endométriose se caractérise par la présence hétérotopique de tissu de type endométrial : c'est-à-dire de glandes ou de kystes épithéliaux et de chorion cytogène en divers territoires de l'organisme.

Cette définition implique, nous le rappelons, un diagnostic de certitude reposant sur l'examen histologique des lésions ; les données cliniques ou même macroscopiques ne permettant jamais qu'une présomption.

Aspects macroscopiques

Quelles que soient leurs localisations, les foyers typiques d'endométriose se présentent sous forme de kystes ou de petites taches rougeâtres, bleuâtres ou noirâtres (VARANGOT et coll., 1965). La taille des kystes oscille généralement entre une tête d'épingle et un petit pois mais peut atteindre des volumes plus importants surtout au niveau de l'ovaire. Souvent isolés les uns des autres quand ils siègent au niveau du tractus génital inférieur, taches ou kystes peuvent cependant être agglomérés par des adhérences serrées si leur situation est intra-péritonéale. Dans cette dernière localisation une cicatrice étoilée blanchâtre, entoure fréquemment un foyer déjà ancien (VARANGOT et coll., 1965).

L'aspect le plus évocateur est cependant fourni par le contenu de ces kystes, uni- ou multiloculaire, constitué par un liquide brunâtre, poisseux ou crémeux, fait de sang altéré. Dans les atteintes plus anciennes, souvent inactives, la tranche de section montre un tissu cicatriciel banal,

blanchâtre ou jaunâtre, éventuellement centré sur un petit foyer rougeâtre ou brunâtre (GOMPEL, 1963).

L'aspect et la taille de ces foyers peut varier au cours du cycle menstruel, passant généralement par un maximum de développement à l'approche ou au décours immédiat des règles, entraînant la possibilité d'une rupture ou d'une fissuration des lésions kystiques (GOMPEL, 1963).

Si la lésion est exceptionnellement uniloculaire et bien limitée, dans la majorité des cas cependant, l'abord des foyers montre une absence de capsule, des limites imprécises, des proliférations multiples qui se perdent souvent dans les tissus sous forme d'une infiltration diffuse pouvant remanier profondément les structures anatomiques et même simuler une lésion maligne étendue.

Aspects microscopiques

Vu au faible grossissement, le foyer d'endométriose est constitué par un épithélium glandulaire reposant sur un chorion cytogène. On observe parfois une coque de fibres musculaires. Ce troisième tissu n'est pas nécessaire pour l'identification d'une endométriose. Il s'agit uniquement d'une hypertrophie réactionnelle enclenchée par des lésions siégeant dans un tissu musculaire.

Au fort grossissement, les tubes glandulaires sont bordés de cellules cylindriques. D'autres glandes sont revêtues de cellules cubiques ou aplaties se disposant autour d'une cavité kystique contenant des cellules nécrotiques et des hématies altérées. Le chorion cytogène d'épaisseur variable est constitué de petites cellules à noyaux allongés reliées entre elles par leurs prolongements cytoplasmiques (GOMPEL, 1963).

Les structures histologiques de certains foyers sont à ce point typiques qu'elles ne peuvent être distinguées d'une muqueuse utérine normale

(NOVAK et WOODRUFF, 1963). D'autres préparations par contre provenant généralement de lésions kystiques ne montrent plus traces de glandes ni de chorion dans leur paroi : les hémorragies et les desquamations intrakystiques répétées ont par compression mécanique détruit les structures pariétales. Des prélèvements complémentaires peuvent être nécessaires pour découvrir des îlots de muqueuse résiduelle permettant de poser le diagnostic d'endométriose. Entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles (NOVAK et WOODRUFF, 1963).

Les foyers d'endométriose montrent parfois des modifications cycliques identiques et en synchronisme parfait avec celles de la muqueuse utérine (SCHERECHESKY, 1931). Les décalages sont cependant fréquents dans l'imprégnation hormonale entre les foyers ectopiques et l'endomètre orthotopique (RODDICK, 1960). Souvent, les foyers d'endométriose externe semblent peu sensibles à l'imprégnation lutéale et restent en phase proliférative plus ou moins nette quelque soit la phase du cycle à laquelle on les prélève (NOVAK et DE LIMA, 1948). D'autres foyers s'avèrent enfin totalement aréceptifs comme indifférents aux influences hormonales ou encore éclectiques dans leurs réponses aux modulations hormonales (VARANGOT et coll., 1965). Divers auteurs ont d'ailleurs misé sur ces inégalités de réponse pour évoquer des mécanismes étiopathogéniques différents à l'origine de ces différents implants. (NOVAK et HOGE, 1958 ; ANTOINE, 1961).

Conclusion

La présence de taches bleuâtres, de petites cicatrices stellaires, la découverte d'adhérences et même le contenu hématique d'un kyste peuvent faire suspecter l'endométriose. Aucun de ces caractères n'est cependant suffisamment constant ou pathognomonique pour permettre de se dispenser de l'examen microscopique, mettant en évidence un tissu glandulaire et un chorion cytogène.

P A T H O G E N I E

La pathogénie de l'endométriose externe a déjà fait couler beaucoup d'encre, et diverses théories pathogéniques ont vu le jour depuis la fin du siècle dernier. Depuis VON RECKLINGHAUSEN, en particulier, on distingue trois grandes étapes pathogéniques.

1) Les théories dysembryoplasiques ou théories des restes embryonnaires. Ces théories n'ont plus guère d'intérêt qu'historique : néanmoins quelques auteurs les évoquent parfois encore à propos de quelques localisations particulières.

2) La théorie métaplasique ou séro-épithéliale. Emise par FABRICIUS et IWANOFF (1896), bientôt reprise par R. MEYER (1899), cette théorie a longtemps reçu l'appui des anatomopathologistes parmi lesquels il faut citer NOVAK, MEIGS, OBERLING, DELARUE, FRUHLING.

3) Les théories basées sur la filiation entre l'endométriose et l'endomètre adulte-orthotopique et qui diffèrent entre elles par le mode de dissémination. SAMPSON constitue, avec sa théorie de l'implantation ou de la régurgitation, le chef de file incontesté des tenants de l'origine endométriale des lésions.

Une théorie plus récente, la Théorie de l'Induction, formule émise par LEVANDER et NORMANN, apparaît comme une synthèse de la "Métaplasie" et de la théorie "endométriale". La version actuelle de cette théorie pourrait à l'avenir connaître un certain retentissement (STECK et HOHLWEG, 1966).

I - LES THEORIES DES RESTES EMBRYONNAIRES

1) Débris Wolffiens

Pour VON RECKLINGHAUSEN (1896), les structures glandulaires ectopiques et en particulier "l'adénomyoma" se développe à partir de débris Wolffiens égarés lors de l'embryogenèse. FRANKL (1911) montre que les tumeurs développées à partir de restes Wolffiens ont une structure ne rappelant en rien celle de l'endométriose. La théorie Wolfienne est pratiquement abandonnée.

2) Débris Gartnériens

La théorie "Gartnérienne" de BREUSS (1894) peut être considérée comme une variante de la Théorie dysembryoplasique Wolfienne dont elle a connu le sort.

3) Débris Müllériens

Pour CULLEN (1896) et KOSSMAN (1897), ce sont les débris müllériens qui donnent naissance à ces formations de type endométrial. Cette théorie est encore invoquée pour expliquer certaines localisations cervicales, vaginales et même vulvaires (HERBUT, 1953 ; WOLFE, 1960 ; GARDNER, 1966) ou pour des lésions découvertes avant la puberté (WOLFE, 1960). Les auteurs qui évoquent ou retiennent cette hypothèse pathogénique admettent que ces fragments de tissu embryonnaire pourraient, dès la ménarche, réagir aux stimuli hormonaux et dès lors croître de cycle en cycle (GOODALL, 1940 ; WOLFE, 1960).

II - THEORIE DE LA METAPLASIE COELOMIQUE

Proposée par FABRICIUS (1896) et IWANOFF (1898) bientôt reprise par R.MEYER (1900) et E.NOVAK (1921), la théorie métaplasique rassemble les partisans de l'origine ou du développement in situ de l'endomètre ectopique. Encore appelée séro-épithéliale ou coelomique, cette théorie repose sur la constatation d'une origine embryologique commune du péritoine et des épithélia génitaux à partir du coelome primitif. FISCHER entre 1922 et 1925 a vérifié que péritoine et muqueuse utérine étaient bien issus du même feuillet embryonnaire. Selon R.MEYER, ils persisteraient dans la séreuse péritonéale des cellules indifférenciées capables sous l'influence de certains stimuli de se transformer en endomètre. VOLZ (1926) désigne ces cellules sous le nom de "Bazalzellen". Mais ce sont surtout les travaux embryologiques de GRUENWALD (1942-1943) qui servent actuellement de base et de référence à la théorie métaplasique. Au cours d'études minutieuses sur l'organogenèse mullerienne en particulier, cet auteur confirme le rôle fondamental du coelome dans l'organogenèse génitale. Il met également en évidence les rapports entre le feuillet coelomique primitif et le mésenchyme sous jacent et les intrications possibles de ces tissus aux stades précoces de l'embryogenèse.

L'essaimage de cellules coelomiques dans le mésenchyme d'une part et la participation de ce mésenchyme à l'organogenèse de la plupart des structures de l'organisme, permettrait d'expliquer, dans le cadre de la métaplasie coelomique, la majorité des localisations endométriosiques (GRUENWALD, 1942 ; GARDNER et coll., 1958).

Les facteurs déclenchants cette métaplasie seraient d'ordre divers : inflammatoires pour MEYER (1900), endocriniens pour NOVAK (1921), mixtes pour OBERLING (1924). TEILUM et MADSEN (1950) vont jusqu'à accuser les produits iodés de l'hystérosalpingographie. NOVAK E. (1950) a invoqué le rôle irritatif du sang menstruel : nous verrons plus loin que cette idée a été reprise dans les théories dites de l'Induction, de la "Replication" ou de la

Métaplasie "imitative" (STECK et HELWIG, 1966).

Parmi les arguments en faveur de la théorie métaplasique, on peut citer les faits suivants :

- 1) La théorie séro-épithéliale paraît embryologiquement plausible voire valide ;
- 2) La métaplasie semble chose courante dans l'organisme : ne citons que la transformation d'éléments épithéliaux déterminés ou différenciés en éléments d'un type différent, comme c'est le cas au niveau du col utérin lors de l'épidermisation par métaplasie des ectropions ou au niveau du tractus respiratoire à l'occasion d'une toxiinfection (PALMER et BRUX, 1962) ;
- 3) Les similitudes étroites entre le chorion tubaire ou cervical et le stroma endométrial et qui semblent s'accentuer encore en cas de réaction déciduale. SCOTT (1961) lui-même, pourtant adversaire de la métaplasie, y voit un argument de poids en faveur de cette théorie.

Mais diverses objections ont été soulevées à l'encontre de cette théorie :

- HALBAN (in VARANGOT et coll., 1965) fait valoir combien il est étrange que ce processus n'aboutisse jamais qu'à du tissu endométrial et jamais à de la muqueuse tubaire, cervicale ou même vaginale. Cet auteur s'étonne également de l'absence de processus similaire chez l'homme. Il considère enfin la réaction inflammatoire souvent associée aux foyers d'endométriose davantage comme phénomène secondaire que comme facteur déclenchant.
- Autre objection formulée et sans doute la plus importante : les sujets sans endomètre ne semblent pas développer d'endométriose comme si le péritoine ne suffisait pas à la genèse in situ d'endomètre ectopique (GOMPEL, 1963).

Pour VARANGOT, la "théorie métaplasique est une pure vue de l'esprit", "on peut, à la rigueur, y croire mais il est impossible de la démontrer" (VARANGOT et coll., 1965).

III - LES THEORIES BASEES SUR L'ORIGINE DE L'ENDOMETRIOSE A PARTIR DE L'ENDOMETRE ORTHOTOPIQUE

Pour les tenants de ces théories qui recueillent actuellement la majorité des suffrages (VARANGOT et coll., 1965), l'endométriose provient de l'endomètre adulte et c'est sur les voies -accessoirement sur les facteurs- de dissémination que les opinions divergent.

Cette propagation de l'endomètre ou de fragments d'endomètre peut se faire de plusieurs façons :

- par voie tubaire : des fragments d'endomètre en desquamation menstruelle sont refoulés par la trompe vers le pelvis où ils se greffent. C'est la théorie de l'implantation ou de la régurgitation de SAMPSON (1921).
- par voie vasculaire : la dissémination des éléments endométriaux a lieu par voie veineuse (SAMPSON) ou lymphatique (HALBAN, 1924). Il s'agit des théories dites métastatiques.
- par voie diverticulaire : l'endomètre s'étend de proche en proche à partir de sous-couches basales. C'est la théorie la plus ancienne (CULLEN, 1908). Elle concerne surtout l'endométriose utérine.
- par transplantation : "repiquage" ou contamination per-opératoire à partir de l'endomètre orthotopique (DREYFUSS, 1940 ; HARTMANN, 1944).

1) La théorie de SAMPSON ou théorie de l'implantation

De 1921 à sa mort, en 1946, SAMPSON se basant sur la similitude histologique entre l'endométriose et l'endomètre en place, va émettre et défendre une théorie selon laquelle le sang menstruel, refoulé par la trompe dans la cavité pelvienne peut contenir des fragments de muqueuse utérine capables de se greffer sur l'ovaire d'abord où ils donnent naissance à des kystes endométriaux qui, en se rompant, ensementeront à leur tour le péritoine pelvien.

L'endomètre ectopique est, en effet, pratiquement identique à l'endomètre en

place et la distribution des foyers dans le pelvis surtout s'avère compatible avec une dispersion tubo-ovarienne, selon les lois de la gravité (FALLON, 1951).

Pour rendre cette théorie plausible, il fallait admettre - et SAMPSON en était conscient -

- 1) l'existence du reflux ou de la menstruation rétrograde,
- 2) la présence, dans le sang menstruel de particules d'endomètre vivantes,
- 3) la possibilité pour ces éléments de franchir le filtre tubaire,
- 4) la survie de ses éléments, leur permettant de se greffer au terme de leur migration.

Ces divers points ont été âprement débattus depuis 40 ans et mis en doute par les adversaires de SAMPSON et, en particulier, par NOVAK et GARDNER (1953) qui en constituent les chefs de file.

Il est pratiquement impossible de rappeler toutes les expériences réalisés à l'appui ou à l'encontre de la théorie de l'implantation. Nous nous limiterons aux étapes essentielles de ces études.

1. La menstruation rétrograde

Cette régurgitation de sang menstruel, par voie tubaire a pu être constatée par de nombreux auteurs (SAMPSON, 1940 ; TE LINDE et SCOTT, 1950). Le fait serait rare, mais néanmoins admis. WATKINS (in SCOTT, 1960) opère 8 patientes au cours des règles et trouve 10 à 60 cm³ de sang dans le Douglas, avec, dans deux cas, des éléments glandulaires en suspension ; il s'agissait de patientes avec utérus rétroversés.

MANNING et SHAVER (1959), pratiquent 73 culdocentèses en période menstruelle. Dans la majorité des cas, ils trouvent du liquide et dans 11 cas, ce liquide contient des cellules endométriales. MINTZ et coll. (1965) ont confirmé le reflux sanguin utéro-tubaire et mis en évidence dans le liquide prélevé par coelioscopie des cellules cylindriques endométriales typiques.

Il n'est pas rare de trouver des éléments glandulaires endométriaux (JAVERT,

1949 et TE LINDE et coll., 1951), libres et apparemment vivants, dans la lumière tubaire (SCOTT, 1960). Les adversaires de SAMPSON l'admettent d'ailleurs, mais y voient des cellules endométriales nées d'une métaplasie séreuse et en voie d'évacuation. Rappelons enfin que les trompes sont perméables dans la majorité des cas d'endométriose pelvienne (SCOTT, 1960).

2. La viabilité des fragments d'endomètre menstruel

C'est sur ce point précis de la théorie de SAMPSON que partisans et adversaires de l'implantation se sont le plus nettement opposés.

- Le sang menstruel recueilli dans un diaphragme cervical contient des éléments endométriaux capables de croître en culture (KEETEL et STEIN, 1951) mais surtout capables de se greffer comme l'ont magistralement démontré les travaux de RIDLEY et de RIDLEY et EDWARDS (1958-1961). RIDLEY par exemple, s'adressant à 15 patientes en instance d'intervention - mais sans urgence - leur fait un prélèvement de sang menstruel qu'il réinjecte après centrifugation au niveau de la région suspubienne. Après six mois déjà, soit après un temps de latence relativement court, l'auteur observe deux foyers bien établis d'endométriose au niveau du territoire "injecté". Ces expériences de RIDLEY et RIDLEY et EDWARDS courtcircuissent les travaux antérieurs sur la viabilité histologique (GEIST, 1933) ou in vitro (CRON et GEY, 1927 ; KEETEL et STEIN, 1951) des éléments cellulaires contenus dans le sang menstruel.

3. Le problème du filtre tubaire

Encore faut-il que ces éléments endométriaux véhiculés par le sang menstruel puissent franchir le filtre tubaire.

Les constatations de WATKINS (1937) et de MANNING et SHAVER (1959), semblent permettre d'exclure un "frein" tubaire à cette dissémination.

Citons cependant pour mémoire l'expérience de GEIST (1933) démontrant que les éléments cellulaires visés franchissent aisément un filtre - en

l'occurrence une pipette - d'un diamètre égal au tiers du diamètre tubaire moyen !

4. La survie des éléments menstruels

La survie des éléments endométriaux desquamés paraît admissible si l'on s'en réfère aux travaux de SCOTT, NOVAK et MANARELLI (1962). Ces auteurs ont montré que les éléments endométriaux isolés après filtration sur filtre millipore peuvent survivre au moins 48 heures, soit la durée approximative du transit tubaire en cas de régurgitation.

Autres arguments en faveur de la théorie de SAMPSON.

On ne peut guère évoquer la théorie de l'implantation sans évoquer les travaux de SCOTT et coll., TE LINDE, en collaboration avec WHARTON, NOVAK et BURT.

- TE LINDE et SCOTT (1950) par exemple, se sont adressés à 10 singes *Macacus Rhesus* dont la physiologie menstruelle s'apparente de très près à celle de la femme. Par une rotation de 180° de l'utérus après section au niveau de l'isthme ou du vagin, les auteurs obtiennent des menstruations intrapéritonéales. Après un temps de latence variable mais relativement long, en moyenne 12 mois, TE LINDE et SCOTT observent 6 endométrioses typiques.
- SCOTT, TE LINDE et WHARTON (1953) amarrent, chez 4 singes, des utérus ainsi "renversés" aux muscles grands droits de la paroi abdominale, sans contact présumé avec le péritoine pariétal et voient ici encore apparaître des foyers d'endométriose dans la paroi.
- Certaines de ces expériences trouvent d'ailleurs un écho dans la clinique, en particulier dans les cas où existe une hématométrie ou un hématosalpinx par atrésie cervicale ou vaginale : les régurgitations sont alors fréquentes et de nombreux cas d'endométriose ont été décrits associés à ces malformations. Dans des cas de cavité utérine sans drainage cervical possible,

on a pu observer de l'endométriase du côté de la rétention hématique (FALLAS, 1956 ; DUBOIS et coll., 1960 ; TE LINDE, 1961 ; BELAISCH et coll., 1964).

- Les travaux de PHILIPP et HUBER (1939) sont venus compléter la théorie de SAMPSON, établissant la possibilité d'un essaimage à partir d'une "lésion-relais", siégeant au niveau de la portion interstitielle de la trompe.

Critiques formulées à l'adresse de cette théorie.

- La viabilité de l'endomètre menstruel desquamé a longtemps été mise en doute par les adversaires de SAMPSON : cette viabilité ne semble plus faire de doute actuellement (RIDLEY ; RIDLEY et EDWARDS, 1958 - 1961).
- Les observations de MARKEE, au cours de 432 cycles menstruels sur greffon endométrial inséré dans la chambre antérieure de l'oeil et en particulier l'absence de greffe secondaire de cellules desquamées intriguent encore les partisans de la greffe selon SAMPSON, en dépit des commentaires de REEVER.
- Le temps de latence souvent très long relevé dans les travaux de RIDLEY comme dans les expériences de TE LINDE et coll. constituent un autre grief souvent formulé (HUGHESDON, 1958).
- Les expériences de TE LINDE et coll. n'ont pas non plus échappé à la critique. Les métrorragies vaginales observées chez 6 singes sur 10 de TE LINDE et coll. plaident pour une contamination peropératoire, voire pour une technique opératoire insuffisamment minutieuse. De même l'absence de coupes sériées ne permet pas d'exclure une simple extension de proche en proche (GARDNER et coll., 1953).
- Enfin et surtout, la régurgitation ne permet pas d'expliquer ou de rendre compte des localisations extrapéritonéales.

La greffe d'éléments desquamés représente pourtant la théorie apparemment la plus plausible et certainement la plus invoquée pour les localisations de tractus génital inférieur.

2) Théorie métastatique

HALBAN (1924) émet l'hypothèse d'une dissémination lymphatique de fragments endométriaux. Il se base sur l'étude de coupes d'utérus et note, dans un certain nombre de cas, la présence de fragments endométriaux dans les lymphatiques.

SAMPSON a fait antérieurement la même constatation au niveau des veines d'utérus prélevées au cours de la menstruation. Les fragments muqueux sont tantôt libres et tantôt adhérents à la paroi vasculaire. L'auteur exclut la possibilité d'artefacts de préparation, mais considère cette dissémination métastatique comme un phénomène accessoire permettant éventuellement d'expliquer les implants extra-péritonéaux. HALBAN soutient au contraire que la voie lymphatique représente le mode habituel de propagation de l'endométriose.

Les ruptures vasculaires observées au cours de certains épisodes menstruels seraient un point de pénétration idéal pour les cellules endométriales (GOMPEL, 1963).

L'existence d'embolies endométriales dans les capillaires sanguins et les lymphatiques pelviens est largement démontrée (ASCHHEIM, BROCC et VARANGOT, 1939 ; PHILIPP et HUBER, 1940 ; GRIGOUROFF, 1962). JAVERT (1953) décrit des foyers d'endométriose dans les ganglions pelviens de femmes présentant une endométriose ovarienne et conclut que le tissu endométrial peut apparemment diffuser par voie lymphatique à la façon d'une métastase bénigne.

Pour GRIGOUROFF, il suffit d'un obstacle tel un ganglion ou une cicatrice pour que le fragment d'endomètre se greffe et qu'un nodule d'endométriose se développe. Les chances de survie et de développement sont d'autant plus

grandes que le trajet parcouru est plus court (GOMPEL, 1963).

Le phénomène paraît certainement plus rare que ne le prétendait HALBAN.

Cette théorie permet d'expliquer toutes les localisations correspondant à une topographie lymphatique ou vasculaire que l'endométriose soit primaire ou secondaire (VARANGOT et coll., 1965). Il est cependant étrange que les injections de suspensions de fragments d'endomètre dans une veine de l'oreille d'une lapine, telles celles réalisées par JACOBSON (1923) n'aient apparemment abouti à aucun résultat.

3) Théorie diverticulaire

CULLEN (1908) a montré à l'aide de coupes sériées que l'endométriose utérine provient de l'endomètre lui-même par propagation de proche en proche à partir de sa couche basale, par inversion de la direction de croissance de la muqueuse utérine.

Cette théorie qui s'applique essentiellement à l'endométriose utérine pourrait être invoquée également pour expliquer certaines endométrioses profondes du col utérin.

Il n'existe jusqu'ici aucune explication valable à cette inversion de croissance de l'endomètre. Certains invoquent une infection chronique (MEYER, 1901), une hyperplasie d'origine hormonale (HENDERSON, 1941) ou un traumatisme local (PAPPAS, 1959).

4) Théorie de la transplantation

Ebauchée par VON FRANQUE (1916), évoquée par KELLER (1925) à propos d'un "fibroadénome" développé sur cicatrice d'épisiotomie, la théorie de la transplantation est reprise par HARTMANN en 1944, et CURTISS en 1946.

L'endométriase des cicatrices paraît s'expliquer par la transplantation per-opératoire d'endomètre : il s'agit d'un véritable repiquage de cellules endométriales.

Cette endométriase des cicatrices se rencontre assez fréquemment en clinique et a pu être reproduite expérimentalement (SCHMID, 1961). RANNEY et CHUNG (1952) estiment que l'endométriase cervicale résulte généralement d'une transplantation d'endomètre après dilatation et curetage.

TE LINDE et SCOTT (1950) invoquent la transplantation dans les endométrioses de cicatrices de laparotomies et d'épisiotomie.

JAVERT (1951) souligne la fréquence de ces foyers d'endomètre transplanté après avortement thérapeutique et stérilisation tubaire.

GREEN et MEIGS rapportent, en 1956, une endométriase du dôme vaginal après hystérectomie.

La publication de SCHMID (1961) avec greffe d'endomètre au fond du vagin dans 100 cas d'hystérectomie vaginale, constitue une expérimentation démonstrative.

On classe volontiers sous cette rubrique les transplantations liées plus indirectement à des actes gynécologiques ou opératoires.

- L'expression utérine à l'occasion d'un toucher bimanuel (PHILIPP et HUBER 1940), les curetages (SAMPSON, 1940 ; WILLIAMS, 1965 ; RUBIN et coll., 1956), l'hystérosalpingographie (TEILUM et MADSON, 1950) entraîneraient la dissémination de cellules endométriales dans la cavité abdominale.

La transplantation de tissu endométrial constitue certainement un mécanisme étiopathogénique fréquent dans la genèse des endométrioses du tractus génital inférieur.

IV - THEORIE DE L'INDUCTION

Ces dernières années, les auteurs tendent, au gré des expériences ou des localisations, à faire appel tantôt à la théorie métaplasique, tantôt à la filiation à partir de l'endomètre orthotopique.

LEVANDER et NORMAN (1951) suggèrent une synthèse de ces deux explications pathogéniques : des cellules endométriales passent de diverses façons dans "l'environnement" et activent un "blastème omnipotent". Greffant de l'endomètre sous la peau d'une lapine, ils observent des formations endométroïdes dans le tissu conjonctif entourant le greffon sans que ce dernier lui-même se développe.

Cette théorie appelée théorie de "l'Induction" ou "théorie-pont" expliquerait selon ces auteurs les délais généralement longs (ALLEN, 1958) nécessaires au développement d'une endométriose dans les travaux expérimentaux de SCOTT et coll. (1950).

L'étude de plusieurs dizaines d'endométrioses cutanées et l'analyse des cas publiés, suggèrent pour STECK et HELWIG (1966) une combinaison réelle de la théorie métaplasique et de la théorie de la filiation à partir de l'endomètre adulte comme nécessairement à la base de chaque cas d'endométriose : les cellules endométriales stimulent elles-mêmes une "métaplasie imitative" ou "cellular replication" quand elles rencontrent un tissu réceptif.

Les expériences de MERILL (1966) pourraient apporter une confirmation à cette théorie. Cet auteur installe des "chambres de diffusion" dans le péritoine et la paroi abdominale de lapines. Ces chambres contiennent de la muqueuse utérine, altérée ou non, mais ne pouvant franchir le filtre. Après un laps de temps variable, il prélève les chambres et les tissus environnants et observe dans ces tissus un épithélium et des glandes de type endométrial.

SCOTT, NOVAK et TINDALE (1958) ont montré que des substances marquées peuvent migrer du pelvis vers l'ombilic par voie lymphatique rétrograde. Pour STECK et HELWIG (1966) des cellules endométriales pourraient emprunter cette même

voie pour atteindre l'ombilic, mais ne relevant jamais de lésions d'endométriose le long des voies de migration supposée, ils en déduisent que la cicatrice ombilicale formée en partie de péritoine, est plus réceptive aux cellules endométriales que les tissus voisins d'où sa tendance plus grande à la métaplasie. Si séduisante qu'elle soit, cette théorie reste cependant à étayer. Le diagnostic étiologique reste par ailleurs sujet à caution dans les travaux de MERILL (1966).

En conclusion, malgré de nombreuses recherches aussi bien cliniques qu'expérimentales, la pathogénie de l'endométriose externe est loin d'être élucidée.

ENDOMETRIOSE DU TRACTUS GENITAL INFERIEUR

Parmi les multiples localisations de l'endométriose externe, l'ensemble de foyers parmi les plus intéressants à étudier est celui qui groupe les atteintes génitales basses : cervicales, vaginales, vulvaires et périnéales (NOVAK, 1960).

Longtemps considérées comme très rares, ces lésions s'avèrent plus fréquentes à mesure sans doute que leur recherche s'intensifie et que l'examen histologique des lésions se généralise (GUILHEM et coll., 1965). Ces localisations d'un accès facile permettent une approche diagnostique aisée, font l'objet d'études étiopathogéniques intéressantes et présentent des conditions idéales à la surveillance de l'efficacité thérapeutique.

Nous passerons successivement en revue l'endométriose du col, du vagin, de la vulve et du périnée, étudiant pour chaque localisation la fréquence, les circonstances étiologiques, les explications pathogéniques formulées, et leur aspect anatomo-clinique. Nous concluerons par les préceptes prophylactiques et thérapeutiques actuellement de mise pour ces foyers.

ENDOMETRIOSE DU COL

Quels que soient les mécanismes étiopathogéniques en cause, l'endométriose cervicale devrait constituer une localisation endométriosique fréquente.

C'est sans doute la rareté même de cette lésion qui en constitue l'aspect le plus intéressant.

1 - FREQUENCE DE L'ENDOMETRIOSE CERVICALE

Les avis sont partagés quant à la fréquence exacte de l'endométriose cervicale. Certains auteurs tels que SURAN et GREENBLATT (1949) estiment ces localisations comme les plus inhabituelles à l'endométriose. HERBUT (1953) est du même avis. GOMPEL estime à une centaine le nombre de cas publiés en 1963. Cette impression semble se confirmer à l'analyse de quelques publications et statistiques.

JAVERT, KRAMER et McDONALD (1952) illustrent la rareté de cette localisation qu'ils ne retrouvent que 6 fois parmi 6.608 lésions cervicales diverses étudiées histologiquement - soit une fréquence de 1 ‰ parmi des lésions cervicales diverses.

COTTE et MATHIEU n'y font pas allusion dans une importante publication de 1938. BRET et coll. (1965) dépistent par colposcopie et confirment histologiquement 9 lésions superficielles d'endométriose cervicale sur une série de 2031 colposcopies.

Ces dernières années cependant, de nombreux auteurs affirment que l'endométriose cervicale est plus fréquente qu'il n'est classique de le dire (FLUHMAN, 1961 ; JAHIER, 1961 ; VARANGOT et coll., 1965 ; COUPEZ, 1966 ; GARDNER, 1966).

Le tableau n° I concerne la fréquence de l'endométriiose du col en fonction du nombre total d'endométriioses selon quelques auteurs. Les pourcentages relevés sont extrêmement variables. Ceux de COTTE et coll. en 1946 étant les plus faibles avec 0,39 %, alors que pour GUILHEM et coll. (1965) les localisations cervicales viennent immédiatement après l'ovaire et l'utérus dans une série de 170 cas, avec une fréquence de 10,49 %. COUNSELLER (1938) relève 22 foyers (2,5 %) cervicaux parmi 884 d'endométriiose histologiquement prouvés. LEHFELDT (1953) relève le même pourcentage que COUNSELLER - VARANGOT et coll. (1965) n'ont rapporté que 2 cas (0,9 %), alors que pour KOSTIC (1965), le taux est de 4,6 %.

Nous relevons quant à nous, trois cas d'endométriiose cervicale parmi les 500 cas de la Clinique. Cette fréquence (0,6 %) est faible, compte tenu de la pratique habituelle d'un prélèvement biopsique suivi d'un examen histologique de toute lésion cervicale.

AUTEURS	ANNEE	NOMBRE TOTAL D'END.	NBRE DE CAS	%
COUNSELLER J.S.	1938	884	22	2,5
COTTE & coll.	1946	259	1	0,39
LEHFELDT H.	1953	516	13	2,5
VARANGOT & coll.	1965	220 dont 153 vér.hist.	2	0,9
KOSTIC P.	1965	173	8	4,6
GUILHEM & coll.	1965	170		10,49
Clin.Gynécol.Strasbg	1967	500*	3	0,6

* Ces 500 cas se répartissent comme suit : 302 cas d'endométriioses utérines et 198 cas d'endométriioses externes.

Tableau n° I

Fréquence de l'endométriiose du col selon quelques auteurs

2 - CLASSIFICATION ET CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES DE L'ENDOMETRIOSE DU COL

L'endométriase du col peut être primaire, c'est-à-dire née sur le col ou secondaire, c'est-à-dire résultant de la propagation d'un autre siège.

Ces dernières sont plus fréquentes (HERBUT, 1953) et proviennent de l'extension d'une endométriase de voisinage : endométriase utérine, du Douglas (NOVAK et WOODRUFF, 1963), de la région vésicale (FLUHMAN, 1961), ou de l'extension de proche en proche d'une endométriase pelvienne (GARDNER, 1966).

Nos deux premiers cas représentent des lésions cervicales primitives ; la chose est moins sûre dans le troisième cas où l'on suspecte un foyer utéro-sacré associé (Tableau n° II).

Siégeant généralement sur l'exocol, l'endométriase pourrait s'étendre à l'endocol (WILLIAMS, 1965 ; GARDNER, 1966).

Dans les atteintes superficielles du col, il faut souligner la fréquence des antécédents traumatiques : biopsie, conisation, électro-coagulation ou déchirure obstétricale (LEHFELD, 1953 ; FLUHMAN, 1961 ; VARANGOT et coll. 1965 ; BRET et coll., 1965 ; COUPEZ, 1966 ; GARDNER, 1966). Pour SURAN et GREENBLATT (1949), ces antécédents se retrouvent pratiquement dans tous les cas.

Deux de nos trois endométries du col présentent des antécédents suspects. Dans le cas n° 2, il y a eu quelques mois plus tôt des explorations pour stérilité et en particulier un curetage et une hystérosalpingographie ; Dans le cas n° 3, existe la possibilité d'un traumatisme obstétrical 11 ans plus tôt ; l'intervention pelvienne pour kyste banal de l'ovaire 7 ans auparavant, ne semble pas contre guère en cause.

Si l'endométriase du col semble fréquemment faire suite à une lésion cervicale, NOVAK et HOGE (1958) pensent qu'il existe cependant de

très nombreux cas sans aucun traumatisme obstétrical ou autre. Il semble que notre cas n° 1 soit bien d'apparition spontanée (tableau n° II).

N°	Références	Age	Parité	Ces- tation	Antécédents gynéco- logiques ou obsté- tricaux	Intervalle antécédent apparition des symp- tômes
1	M.R. 554/55	57	0	0	Ø	-
2	A.J. 1127/58	40	0	0	Explorations pour stérilité (curet- tage - H.S.G.).	3 mois
3	G.I. Policli- nique 68	33	1	1	Accouchement sp. 11 années plus tôt. Seul autre antécé- dent : ablation K.O. 7 années plus tôt.	Aucune symptoma- tologie.

Tableau n° II

CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

3 - PATHOGENIE DE L'ENDOMETRIOSE DU COL

L'explication la plus fréquemment avancée en ce qui concerne les localisations primitives du col est la greffe d'éléments menstruels desquas-
més sur un col traumatisé (GOMPEL, 1963 ; VARANGOT et coll., 1965 ;
GARDNER, 1966).

NOVAK et WOODRUFF (1963), eux-mêmes admettent la théorie de l'implantation
pour les localisations superficielles.

La réceptivité hormonale de ces foyers superficiels plaide d'ailleurs pour l'implantation d'un endomètre de surface par opposition aux localisations profondes généralement monophasiques (NOVAK et HOGE, 1958).

La possibilité d'une transplantation per opératoire d'endomètre, à l'occasion d'un curetage avec conisation ou amputation concomitante est certainement plausible (RANNEY et CHUNG, 1952).

L'hypothèse de métastases vasculaires ou lymphatiques a également été avancée (NOVAK et HOGE, 1958). Pour GARDNER (1966), cette hypothèse est difficile à prouver. Il estime cependant avoir observé un cas illustrant cette possibilité.

Le développement de restes mülleriens est difficile à démontrer ou à réfuter, tant pour les foyers superficiels que profonds (GARDNER, 1966).

Mais pour NOVAK et HOGE (1958), l'endométriase de l'endocol pourrait n'être qu'une métaplasie de l'épithélium local, associée à une cervicite chronique. Beaucoup d'auteurs refusent de considérer comme une endométriase ces "métaplasies des glandes endocervicales" (JAHIER et coll., 1961). GARDNER (1966) exprime cependant son scepticisme envers toute idée de métaplasie en matière d'endométriase cervicale.

COUPEZ (1966) estime enfin que l'hypothèse de LEVANDER et NORMANN est la plus apte à expliquer toutes les localisations. Les formes superficielles seraient induites par une substance chimique libérée par les fragments d'endomètre desquamé agissant sur des éléments cellulaires indifférenciés. Les formes profondes naîtraient sous l'influence d'un facteur pathogénique de type endocrinien.

Toutes les théories pathogéniques peuvent donc être invoquées. La théorie de SAMPSON remporte le plus de suffrages surtout dans les atteintes superficielles sur terrain cicatriciel.

4 - ASPECT ANATOMO-CLINIQUE DE L'ENDOMETRIOSE DU COL

L'endométriiose cervicale isolée n'est généralement découverte qu'à l'occasion d'un examen systématique et minutieux du col (VARANGOT et coll., 1965).

Elle peut cependant être responsable de métrorragies qui amènent la malade en consultation. Ces pertes de sang, souvent minimales, parfois réduites à un spotting isolé, surviennent soit avant, soit après les règles ou encore après un rapport (RANNEY et CHUNG, 1952). Mais elles peuvent aussi apparaître à l'écart de tout épisode menstruel ou de tout rapport (BRET et coll., 1965 ; GARDNER, 1966).

La lésion n'est pas douloureuse, à moins qu'un autre foyer d'endométriiose ne lui soit associé (VARANGOT et coll., 1965).

Parmi nos trois patientes, la première (cas n° 1) présente des métrorragies de la post-ménopause, la deuxième (cas n° 2) signale un spotting aux rapports, la troisième consulte pour des leucorrhées prémenstruelles (Tableau n° III).

A l'oeil nu, l'endométriiose cervicale peut revêtir divers aspects : petits points rouges ou bleuâtres, micro-kystes hémorragiques, atteignant 2 à 4 mm de diamètre (WILLIAMS, 1960) ou encore véritables petites tumeurs en saillie dont la taille peut atteindre 2 cm de diamètre et dont la surface paraît granuleuse (LEHFELDT, 1953). Si la lésion a perforé la muqueuse, on observe des érosions minimales isolées ou au contraire, entourant tout l'orifice cervical externe (VARANGOT et coll., 1965). Ces érosions saignent au moindre contact. GOMPEL (1963) et BRET et coll. (1965) décrivent également des lésions bourgeonnantes hautement suspectes de malignité. Lorsque l'hétérotopie survient sur un col cicatriciel, conisé par exemple, elle se traduit par des aires hémorragiques disséminées sur la cicatrice d'intervention (VARANGOT et coll., 1965).

Au voisinage des règles, ces lésions ont tendance à s'ulcérer : les formes kystiques deviennent turgescentes et les cavités sont remplies d'un contenu hématique bleu ou rouge foncé (BRET et coll., 1965).

Ces mêmes modifications surviennent également lors d'une grossesse ou au début de celle-ci tout au moins.

Les formes profondes, séparées de la surface du col par une épaisseur de chorion ne sont visibles que dans leur forme kystique (BRET et coll., 1965 ; VARANGOT et coll., 1965). Ces kystes sont clairs ou bleutés, siègent loin de la zone péri-orificielle, ont généralement la taille d'un gros plomb de chasse et sont peu modifiés par la période menstruelle (COUPEZ, 1966).

L'endométriose du col se traduit colposcopiquement par des anomalies visuelles d'aspect très polymorphe au niveau desquelles la biopsie montre des éléments habituellement caractéristiques de l'endomètre (BRET et coll., 1965).

Le toucher vaginal perçoit parfois un petit nodule dur à la palpation, mais permet surtout, combiné au toucher rectal, d'apprécier l'atteinte des structures voisines. Tel est notre cas n° 3, dont le toucher vaginal réveille une sensibilité des ligaments utéro-sacrés.

Le diagnostic des localisations endocervicales ne sera posé que sur pièce de conisation ou d'amputation cervicale, ou encore à l'examen du matériel d'hystérectomie (VARANGOT et coll., 1965).

En fait, seule l'histologie donne une certitude diagnostique (LEHFELDT, 1953 ; VARANGOT et coll., 1965), en éliminant kystes de Naboth, cervicite hémorragique, hémangiome, deciduome et surtout cancer.

C L I N I Q U E

n°	Références	Motif de visite	Intervalle ant.évoqué	Examen gynécologique
1	M.R. 554/55	Métrorragies de la post-ménopause (1 an)	Ø	Polype pédiculé fibreux de l'exocol
2	A.J. 1127/58	"Leucorrhées" préménstruelles et spotting aux rapports.	7 mois	Petites lésions cervicales évoquant des angiomes.
3	G.J. Policli- nique 68	Leucorrhées préménstruelles	11 ans	Point bleuté sur le col. Ligaments utéro- sacrés gauches infiltrés et sensibles.

Tableau n° III

Tableau n° III (suite)

N°	Références	Examen anatomo-pathologique
1	M.H. 554/55	043 70/55 "Polype fibreux du col correspondant à un léiomyome sous-muqueux de structure polypoïde. Ce polype est secondairement endométrialisé".
2	A.J. 1127/55	545 42/58 "Métrite cervicale fortement sclérogène comportant plusieurs formations kystiques dont la lumière est bordée par un épithélium cylindrique de type corporeal. Certaines lésions sont remplies de sang en voie de résorption. Il s'agit certainement d'une endométriose cervicale de structure simplifiée."
3	G.I. Polyclique 68	617 13/66 "Endométriose cervicale".

5 - COMPLICATIONS DE L'ENDOMETRIOSE DU COL

1) Transformation maligne

Certaines lésions ulcérées, tomentueuses ou exubérantes, pourront en imposer pour un cancer du col (McGRIFF et LOVELADY, 1950 ; RANNEY et CHUNG, 1952 ; GOMPEL, 1963 ; BRET et coll., 1965), particulièrement en cas de transformation gravidique (FLUHMAN, 1948 ; JAHIER et ZERBIB, 1951, GIRAUD et JAHIER, 1966). BRET et coll. (1965) n'ont cependant relevé dans la littérature qu'une seule observation de dégénérescence cancéreuse à partir d'un foyer d'endométriose cervicale (HENRIQUES, 1951).

2) Endométriose cervicale et grossesse

L'association endométriose du col - grossesse n'est pas exceptionnelle (RUSHMORE, 1931 ; FOBE, 1939 ; SIDALL et MACK, 1949). Si l'on en croit GIRAUD et JAHIER, 1966, l'endométriose cervicale pourrait être cause de dystocie cervicale. Un exemple concret a été publié par PLASSE et coll. (1965) illustrant cette possibilité ; l'endométriose cervicale a entraîné une rigidité anatomique du col empêchant toute dilatation lors d'un second accouchement et nécessitant une hystérectomie d'hémostase. Le développement de la lésion durant la grossesse est cependant rarement de taille à constituer un obstacle praevia.

FREDERIKSON (1957) a pourtant publié un cas d'endométriose du col ayant atteint la taille d'un gros oeuf de poule, imposant un accouchement par forceps.

En général, on admet que la réaction gravidique, parfois exubérante au cours des premiers mois, entraîne par la suite, dans la majorité des cas, une régression, voire une extinction provisoire ou définitive des lésions (HOEL, 1961 ; BERNARD, 1965 ; DILTS et coll., 1965).

L'endométriose cervicale est certainement une lésion plus fréquente que ne l'indique la rareté des cas publiés. Les traumatismes cervicaux et en particulier les interventions sur le col, favorisent très probablement son éclosion.

Bien qu'il s'agisse d'une affection bénigne par excellence, elle entraîne suffisamment de troubles fonctionnels, pour être traitée (BRET et coll., 1965).

ENDOMETRIOSE VAGINALE

L'endométrieose vaginale est une lésion d'un accès théoriquement facile. On peut s'étonner dès lors que depuis l'observation princeps de VON HERFF (1897), si peu de cas aient été rapportés. Ces dernières années cependant, la littérature s'est nettement enrichie ainsi qu'en témoignent quelques statistiques récentes.

1 - FREQUENCE DE L'ENDOMETRIOSE VAGINALE

Nous réunissons dans le tableau n° IV le pourcentage des localisations vaginales, selon différents auteurs. Si COTTE et coll. (1938) ne signalent aucun cas parmi leurs 259 observations d'endométrieose, HOLMES totalise dès 1946 4 cas (2,4 %) parmi 164 endométrieses. Dans leur publication de 1950, à propos de 516 endométrieses vérifiées histologiquement, SCOTT et TE LINDE ont trouvé 9 endométrieses vaginales (1,8 %) associées d'ailleurs à une atteinte du septum recto-vaginal. HENRIKSEN (1955) relève parmi 1.000 endométrieses, 19 lésions vaginales (2 %). Les publications faites à l'occasion du Congrès de Lausanne (1965) font état de 7 endométrieses vaginales (3 %) parmi les 220 endométrieses réunies par VARANGOT et coll. GUILHEM et coll. citent 2,8 % de localisations vaginales alors que KOSTIC P. n'a observé que deux endométrieses vaginales en 10 ans (1,1 %) parmi 173 cas.

A la clinique Gynécologique et Obstétricale de Strasbourg, nous avons relevé 11 endométrieses vaginales parmi 500 cas d'endométrieses histologiquement démontrées. Les trois autres proviennent de la Clinique Gynécologique et Obstétricale de Belgrade (cas n° 2, 3 et 7). (Tableau n° V).

Tableau n° IV

Fréquence de l'endométriose vaginale selon quelques auteurs

AUTEURS	ANNEE	Nombre total de cas d'Endom.	Nombre de cas d'Endométr.vaginale	%
COTT & coll.	1938	259	0	0
HOLMES W.R.	1946	164	4	2,4
SCOTT & Coll.	1950	516	9	1,8
JAVERT C.T.	1951	1371	4	0,3
HENRIKSEN E.	1955	1000	19	2
VARANGOT & coll.	1965	220	7	3
GUILHEM & coll.	1965	170		2,8
KOSTIC P.	1965	173	2	1,1
Clin.Gynécolog. de Strasbourg	1967	500	11 [#]	2,2

[#] seuls ont été retenus les cas provenant de la Clinique Gynécologique de Strasbourg.

2 - CLASSIFICATION ET CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES DE L'ENDOMETRIOSE VAGINALE

Tout comme l'atteinte du col, la lésion vaginale peut être primitive, c'est-à-dire née sur place ou secondaire.

L'endométriose vaginale primitive est classiquement la plus rare (VARANGOT et coll., 1965); GARDNER (1966), ne rapporte que 6 atteintes primitives du vagin, alors que dans la même statistique, il totalise 63 endométrioses du col. Il n'y a que les publications scandinaves qui fassent exception, avec une série de 100 cas publiés par GOTTLIEB en 1954. Dans notre groupe, les lésions primitives sont cependant les plus fréquentes. Parmi 14 endométrioses vaginales, nous relevons en effet 12 lésions primitives (tableau n° V), mais il faut remarquer que nous n'avons pas tenu compte de foyers situés dans le paracolpos ou d'atteintes de la cloison recto-vaginale sans envahissement de la muqueuse vaginale.

L'endométriose secondaire résulte d'un envahissement de proche en proche à partir d'une autre localisation (GARDNER, 1966). C'est ainsi que le cul de sac postérieur est souvent envahi à partir d'une endométriose du Douglas ou des ligaments utéro-sacrés (NOVAK et coll., 1963). VARANGOT et coll. (1965) signalent la possibilité de lésions extensives du col, pouvant atteindre le fond du vagin. La paroi inférieure et postérieure du vagin est généralement entreprise par une endométriose du septum recto-vaginal. L'envahissement secondaire de la paroi antérieure du vagin, rarement cité pourrait se faire à partir du cul de sac vésico-vaginal (SCOTT et TE LINDE, 1950).

GREEN et MEIGS (1954) rapportent une atteinte secondaire du dôme vaginal après hystérectomie chez une femme atteinte d'endométriose pelvienne. Dans nos deux cas secondaires, l'atteinte siège au niveau du cul de sac vaginal postérieur (cas n° 13) et au niveau de la paroi inférieure et postérieure du vagin (cas n° 14) (Tableau n° V).

Par rapport à la surface de la muqueuse vaginale, et parce que la symptomatologie des lésions en est différente, on peut encore distinguer des lésions superficielles et profondes (WILLIAMS, 1965). Toutes deux se rencontrent essentiellement sur un terrain cicatriciel : cicatrice d'intervention gynécologique telle que hystérectomie par voie vaginale (REICH et coll., 1948 ; GARDNER, 1966), cure de prolapsus (GARDNER, 1966), interventions plastiques (VARANGOT et coll., 1965) etc...

TORNQUIST (1949) rapporte des endométrioses vaginales après déchirures et lacérations obstétricales. Des épisiotomies profondes sont retrouvées dans les antécédents des malades citées par L'HUILLIER et coll. (1953), GOLDFARB (1953), NOVAK (1960), BRODIC et coll. (1966). GARDNER (1966) rapporte un cas d'endométriose vaginale après brûlure chimique du vagin. Les cas de GOTTLIEB (1957) font suite à des interruptions de grossesse.

Parmi nos 12 localisations primaires (Tableau n° V), nous relevons 10 fois des antécédents traumatiques susceptibles d'être incriminés. Dans 4 cas (n° 1, 2, 3 et 4), il s'agit d'une interruption de grossesse. Dans 4 autres cas l'on retrouve une déchirure ou une épisiotomie (cas n° 7) associée dans 3 cas (n° 5, 6 et 8) à des manoeuvres intra-utérines : décollement du placenta ou révision utérine. Les cas 9 et 10 ont subi antérieurement une cure de prolapsus.

Dans les deux cas d'endométriose secondaire on relève des explorations pour stérilité et une annexectomie dans le cas n° 13 et deux avortements avec curettage dans le cas n° 14.

L'endométriose primaire sur vagin intact est peu fréquente.

HENRIKSEN (1955) relève un cas sur 1.000 endométrioses. POLOSSON et ROCHET (1965) par contre totalisent cinq cas sur 500 endométrioses.

Parmi nos 12 endométrioses primaires, deux semblent d'apparition spontanée (cas n° 11 et 12). On ne relève, en effet, dans les deux cas, aucun traumatisme vaginal antérieur connu ni intervention vaginale d'aucune nature.

Tableau V : Circonstances étiologiques

Endométriose primitive						
n°	Références	Age	Pari- té	Ges- tation	Antécédents gynéco- logiques ou obsté- tricaux incriminés	Intervalle intervent. incriminée/apparition des symptômes
1	E.J. 1306/65	33	2	4	2 interruptions de grossesse	+ 3 ans.
2	O.A. *	36	?	1	1 interruption de grossesse	18 mois
3	N.D. *	37	?	1	1 interruption de grossesse	+ 2 mois
4	R.M. 255/66	35	1	4	2 interruptions de grossesse	+ 8 ans
5	H.J. 213/63	39	2	2	Episiotomie, délivrance manuelle du pla- centa	5 ans
6	B.O. 557/61	41	3	3	Déchirure compl. du périnée. Révision utérine	Pas de symptômes
7	S.T. *	30	1	1	Episiotomie (accouchement sp)	3 ans
8	K.I. 770/66	28	1	1	Déchirure du périnée Délivrance manuelle	Pas de symptômes
9	W.J. 782/57	55	3	4	Cure de prolapsus à l'âge de 28 ans.	+ 27 ans
10	G.I. 663/67	38			Cure de prolapsus à 35 ans	+ 1 an
11	M.F. 689/55	25	0	1	-	Pas de symptômes
12	D.A. 486/66	22	0	0	-	Dysménorrhée primaire.
Endométriose secondaire						
13	M.R. 437/61	33	0	0	Explorat. diverses pour stérilité. An- nexectomie, K.O.D.	?
14	V.M. 96/57	31	1	3	2 avort. avec curet. 2 et 5 ans plus tôt	1 an ?

* Cas provenant de la Clinique Gynécologique et obstétricale de Belgrade.

3 - PATHOGENIE DE L'ENDOMETRIOSE VAGINALE

L'explication pathogénique la plus fréquemment invoquée en ce qui concerne l'endométriose primitive du vagin est l'implantation d'éléments endométriaux menstruels sur terrain traumatisé ou cicatriciel (NOVAK et HOGE, 1958 ; NOVAK, 1960 ; WILLIAMS, 1965 ; GARDNER, 1966).

La transplantation per opératoire de fragments de muqueuse utérine vient en second lieu parmi les hypothèses évoquées (KISTNET et YOUNGE, 1952).

La survie d'éléments endométriaux menstruels et leur capacité d'implantation paraissent définitivement démontrés (KEETEL et STEIN, 1951 ; RIDLEY et EDWARDS, 1958 ; RIDLEY, 1961).

Les expériences de SCHMID (1934) semblent prouver que le vagin constitue un terrain favorable à la prise d'une greffe endométriale : cet auteur implante des fragments d'endomètre dans le vagin après hystérectomie et constate la prise du transplant dans 95 % des cas. Il faut cependant remarquer qu'un prélèvement chirurgical diffère beaucoup des cellules endométriales desquamées.

NOVAK et HOGE (1958) fournissent un autre argument en faveur de la greffe d'éléments endométriaux superficiels. On sait que les implants endométriaux pelviens affichent rarement une réceptivité hormonale - et en particulier lutéale - identique à celle de l'endomètre orthotopique (RODDICK et coll., 1960). Cette réponse s'apparente plutôt à celle de l'endomètre basal à peine sensible à la stimulation oestrogénique et indifférent à l'imprégnation lutéale (ANTOINE, 1960). Or, NOVAK et HOGE constatent que la plupart des implants vaginaux présentent une réceptivité hormonale franche qui paraît plaider pour la greffe d'éléments endométriaux superficiels. Pour les formes ne répondant pas à une imprégnation lutéale, on peut, certes, invoquer les conditions locales de vascularisation déficiente ou de réaction fibreuse à l'entour des implants. Mais l'absence de réceptivité pourrait dans certains cas, suggérer une dissémination vasculaire ou lymphatique à partir des

couches profondes de l'endomètre (NOVAK et HOGE, 1958).

On peut s'étonner de l'extrême "rareté" des endométrioses vaginales après chirurgie gynécologique (WILLIAMS, 1965 ; GARDNER, 1966). KISTNER et YOUNGE (1952), WILLIAMS (1965), BEISCHLER (1966) incriminent des facteurs locaux comme l'infection, ou de réceptivité et d'environnement liés au contexte hormonal.

L'endométriose vaginale primitive semble fréquente après une interruption de grossesse au cours des premiers mois ; elle est très rare par contre après intervention en fin de grossesse ou au moment de l'accouchement. Cette différence serait due pour certains auteurs à l'aptitude différente à la greffe de l'endomètre décidualisé des premiers mois (GOTTLIEB, 1957) et des fragments de caduque à terme (BEISCHLER, 1966). NOVAK et HOGE (1958) montrent que la prise d'une greffe nécessite une haute imprégnation oestrogénique qui n'existe pas à la fin ni au décours immédiat de la grossesse.

Faute de preuves expérimentales, la métaplasie coelomique ne peut être ni retenue ni rejetée formellement. D'aucuns y voient une explication au temps de latence séparant l'apparition des lésions de l'intervention incriminée (BEISCHLER, 1966).

Peut être la théorie de l'induction trouve-t-elle ici sa place (JAHIER et coll., 1966). WOLFE (1960) se basant sur les travaux de KOFF, s'accroche aux théories dysembryoplasiques qu'évoque également GARDNER (1966).

Ici, pas plus qu'ailleurs, aucune théorie pathogénique ne réunit actuellement l'unanimité des auteurs.

4 - ASPECT ANATOMO-CLINIQUE DE L'ENDOMETRIOSE VAGINALE

Signes fonctionnels

La symptomatologie fonctionnelle de l'endométriose vaginale dépend de l'allure anatomique macroscopique de la lésion et de son extension. (WOLFE, 1960). Les formes superficielles tendant à s'ulcérer (VARANGOT et coll., 1965) seront hémorragiques et parfois douloureuses. Les formes profondément implantées seront avant tout douloureuses.

1) Formes superficielles

Les formes superficielles souvent limitées à la muqueuse peuvent rester muettes et n'être découvertes qu'à l'occasion d'un examen systématique (VARANGOT et coll., 1965). Nos cas 6, 8 et 11 (tableau n° VI) illustrent cette possibilité ; ces trois cas constituent des découvertes fortuites : 2 fois à l'occasion d'un examen gynécologique et une fois par la malade elle-même (cas n° 8).

La douleur, si elle existe, est rarement caractéristique. Il s'agit souvent d'une simple dysménorrhée. Elle peut, cependant, être plus typique et prendre l'allure d'une dyspareunie ou d'une douleur vaginale périodique ou non. Notre cas n° 3 signale ainsi une dysménorrhée intense comme seul signe d'appel. Les cas 4 et 5 présentent des douleurs vaginales parfois à paroxysme menstruel. Le cas n° 5 signale par ailleurs une dyspareunie.

Mais fréquemment, c'est une hémorragie inter-menstruelle qui attire l'attention (WILLIAMS, 1965). Souvent peu abondante, elle peut cependant prendre l'aspect de véritables "vaginorragies" (VARANGOT et coll., 1965). Ces lésions saignent facilement au contact, d'où la possibilité d'un spotting post-coïtal que nous avons relevé dans notre cas n° 10 (tableau VI).

2) Formes profondes

La symptomatologie des formes profondes, primaires ou secondaires,

est généralement plus prononcée (WILLIAMS, 1965). Les douleurs sont fréquentes ; elles résultent de l'atteinte des structures profondes du vagin. L'élasticité vaginale est réduite, en particulier au niveau du cul de sac postérieur. Si la dysménorrhée ne paraît pas spécifique, la dyspareunie introïtale et surtout profonde peut être assez violente pour interdire tout rapport (VARANGOT et coll., 1965). Nos cas 13 et 14, qui présentent un envahissement postérieur, signalent une dysménorrhée secondaire progressive.

Examen gynécologique

Au spéculum on aperçoit souvent un ou plusieurs nodules bleutés, situés au niveau du cul de sac ou d'une paroi du vagin. La couleur vire au bleu-foncé et la turgescence augmente à l'approche des règles (VARANGOT et coll., 1965). Ces nodules siègent parfois sur une ancienne cicatrice comme c'est le cas dans nos observations 7, 8 et 10. Parfois, la lésion est ulcérée et fortement suspecte de malignité (CARBONNET et coll., 1967). Notre cas n° 2 est une illustration de cette possibilité. Pour GOTTLIEB (1957), cependant, l'examen au speculum reste négatif dans plus de 40 % des cas.

Le toucher vaginal révélera parfois un ou plusieurs nodules situés en profondeur et qui, de ce fait, ont passé inaperçus à l'examen au spéculum. Ce toucher provoque parfois une douleur exquise qui attire l'attention de l'examineur (VARANGOT et coll., 1965). Combiné au toucher rectal, le toucher vaginal permet d'apprécier l'extension vers le septum recto-vaginal et le recto-sigmoïde (GRAY, 1966).

Le diagnostic de l'endométriose vaginale sera fortement suspect en présence de nodules bleutés, spécialement si des variations de taille ou de sensibilité de ces foyers sont décelés grâce à des examens répétés (DEHALLEUX et coll.). L'examen histologique seul permet d'affirmer le diagnostic et d'éliminer du même coup les lésions malignes.

Tableau VI - CLINIQUE

Endométriose primaire				
N°	Références	Motif de visite Symptômes essentiels	Intervalle Intervention incriminée/ diagnostic	Examen gynécologique
1	E.J. 1306/65	dyspareunie	Env. 4 ans	Nodule isolé + infiltr. discrète faces vaginales postérieure et droite.
2	D.A.*	Dysménorrhée, dyspareun. ménorragies & métrorr. aux rapports.	2 ans	Ulcération vaginale, suspicion de malignité.
3	N.D.*	Dysménorrhée intense	3 mois	Nodule isolé cul de sac vaginal gauche.
4	R.M. 255/66	Douleurs vaginales non périodiques, métrorrag.	4 à 8 ans.	Nodule isolé
5	H.J. 213/63	Dyspareunie doul.vagin. à paroxysme menstruel. Métrorr.préménstruelles	Envr. 6 ans	Nodule isolé face vaginale dr.
6	S.P. 557/61	Découverte examen systématique	-	Nodule isolé n'adhérant pas au plan profond
7	C.T.*	Dysménorrhée dyspareunie	5 ans	Gros nodule taille oeuf de poule sommet cicatr. épisiotomie.
8	K.I. 770/66	Découverte fortuite par malade	2 ans	Lésion framboisée $\pm$ 2mm ² partie sup. cicatr.vagin. Pas d'infiltration.
9	V.J. 882/57	Douleurs vaginales non périodiques	Env. 27 ans	Nbreuses lésions, taille grains de blé, disséminés sur vulve et 1/3 inf. du vagin. Végétations polypoïdes cul de sac postér.
10	G.I. 663/67	Dyspareunie. Spotting après rapport	3 ans	Granulations violacées sur cicatr. médiane de la plastie vaginale antér.
11	M.F. 639/55	Découverte fortuite (Ex. Prénatal 3° mois)	-	Végétations polypoïdes cul de sac vaginal postér.
12	D.A. 486/66	Dysménorrhée primaire croissante. Dyspareunie profonde.	-	2 points bleutés cul de sac vaginal postér. Muqueuse grenue et capitonage en profondeur

* Cas provenant de la Clinique Gynécologique et Obstétricale de Belgrade.

Tableau VI (suite)

Endométriose secondaire				
N°	Références	Motif de visite Symptômes essentiels	Intervalle Intervention incriminée / diagnostic	Examen gynécologique
13	M.R. 437/61	Dysménorrhée secondaire progressivement croissante	?	Infiltration cul de sac vaginal postérieur. Erosion muqueuse vagin.
14	V.M. 96/57	Dysménorrhée secondaire progressivement croissante. Métrorragie isolée	Env. 2 ans	Infiltration septum R.V. avec infiltration muqueuse vaginale : surface grenue.

Tableau VI (suite)

Endométriose primaire	
N° Références	Examen Anatomo-Pathologique
1 E.J. 1306/65	21521/65 - "Aspect compatible avec le diagnostic d'endométriase vaginale".
2 D.A. *	21323/63 - "Amas de glandes endométriales typiques entourées de chorion cytogène".
3 N.D. *	1690/66 - "Endométriose vaginale typique".
4 R.M. 255/66	03339/66 - "Endométriose vaginale typique"
5 H.J. 213/63	02687/63 - "Endométriose vaginale"
6 B.O. 557/61	06005/61 - "Endométriose vaginale de structure classique"
7 C.T. *	610611/65- "Endométriose absolument typique"
8 K.I. 770/66	12782/66 - "Fragments de muqueuse vaginale, comportant dans le chorion un îlot de glandes de type endométrial, cernés de chorion cytogène".
9 W.J. 782/57	35892/57 - "Endométriose vaginale"
10 G.I. 663/67	11105/67 - "Endométriose vaginale avec d'importantes suffusions hémorragiques et de nombreux sidérophages ..."
11 M.F. 689/55	05853/55 - "Petites formations polypoïdes déterminées par l'accumulation sous l'épithélium vaginal de cellules déciduales ou même de formations caduques. Seule explication : transformation déciduale de lésions d'endométriase vaginale préexistante ?"
12 D.A. 486/66	08801/66 - "Endométriose vaginale typique"

* Cas provenant de la Clinique Gynécologique et Obstétricale de Belgrade

Tableau VI (suite)

Endométriose secondaire		
N°	Références	Examen anatomo-pathologique
13	M.R. 437/61	03168/61 - "Chorion fibreux contenant plusieurs cavités tubuleuses ou kystiques d'endométriose typique".
14	V.M. 96/57	26887/57 - "Endométriose diffuse nette sous le revêtement malpighien".

5 - COMPLICATIONS DE L'ENDOMETRIOSE VAGINALE

Les complications de l'endométriose vaginale sont représentées par l'extension aux organes voisins et la possibilité exceptionnelle d'une transformation maligne.

1) Atteinte des organes du voisinage

La propagation aux organes de voisinage est toujours à craindre dans une endométriose vaginale (VARANGOT et coll., 1965). Mais il est généralement difficile d'affirmer si dans ce cas la lésion vaginale est primitive ou secondaire.

L'atteinte du rectum et du recto-sigmoïde en association avec une atteinte du septum recto-vaginal est relevée 20 fois par SCOTT et TE LINDE (1950) parmi leur 516 cas d'endométrioses.

Elle se traduit cliniquement par des douleurs à type de colique, des épreintes et des faux besoins, un écoulement glaireux par l'anūs (FIEVEZ et coll., 1965). VARANGOT et coll. (1965) signalent des constipations cycliques. Le lavement baryté après le toucher recta révèle parfois une compression extrinsèque (GRAY, 1966). La rectoscopie confirme l'intégrité de la muqueuse et permet la biopsie qui seule pose le diagnostic à condition que la lésion soit suffisamment superficielle. Mais si le foyer est profond, le cancer intestinal ne peut être exclu formellement (FIEVEZ et coll., 1965).

La compression et l'envahissement des uretères et de la vessie semble une éventualité rare à partir d'une endométriose vaginale. REDON et coll. (1966) n'en signalent aucun cas dans une revue générale totalisant 17 endométries urétrales et 127 endométries vésicales. La symptomatologie faite de douleurs lombaires, coliques néphrétiques voire même hématurie appelle une cystoscopie, une urographie intraveineuse et éventuellement une uréthro-pyélographie rétrograde permettant la biopsie (KERR, 1966 ; REDON et coll., 1966).

2) Transformation maligne

L'affirmation d'une dégénérescence de foyers d'endométriose repose sur les critères de SAMPSON (1925) à savoir :

- présence de tissu normal et de tissu dégénéré dans le même organe,
- obligation de voir le cancer naître dans le foyer d'endométriose et non pas du dehors l'envahir,
- nécessité d'authentifier la prolifération endométriosique par la présence de glandes entourées de stroma cytogène.

SCOTT (1953) ajoute :

- la nécessité de découvrir la transition entre le tissu bénin et le tissu malin sur une même coupe.

La transformation maligne est généralement exceptionnelle (VARANGOT et coll., 1965). Cependant, quelques cas apparemment valables ont été rapportés : DOCKERTY (1962) publie 9 transformations malignes de foyers d'endométrioses dont un cas émane d'une endométriose du septum recto-vaginal avec fistule maligne dans le vagin. RENE et coll. (1965) trouvent 12 localisations recto-vaginales. DECELLE (1965) présente au Congrès de Lausanne le cas d'une atteinte du cul de sac vaginal antérieur dont l'examen anatomo-pathologique confirme le diagnostic d'endométriose vaginale concrétisée.

L'endométriose vaginale considérée par beaucoup comme essentiellement secondaire, plus souvent primitive dans nos statistiques, pose d'intéressants problèmes étio-pathogéniques. Son aspect clinique variable, mais souvent évocateur, ne doit pas faire oublier la possibilité d'un envahissement du rectum en arrière, de la vessie en avant, et des uretères latéralement par l'intermédiaire du septum recto-vaginal et vésico-vaginal.

ENDOMETRIOSE DE LA VULVE ET DU PERINEE

L'endométriiose vulvaire et périnéale constitue également par sa rareté même un problème intéressant. Hormis peut-être les hypothèses dysembryoplasiques, la pathogénie invoquée est proche de celle rapportée pour les foyers vaginaux primaires. La symptomatologie clinique évocatrice et l'abord aisé des lésions devraient en faciliter le diagnostic. Il semble cependant qu'il n'en soit pas souvent ainsi (VARANGOT et coll., 1965).

1 - FREQUENCE DE L'ENDOMETRIOSE VULVO-PERINEALE

(Tableau n° VII).

L'endométriiose de la vulve et du périnée est rare (HERBUT, 1953 ; NOVAK et WOODRUFF, 1963). Selon HERBUT (1953), la littérature médicale ne contenait en 1949 que 11 cas d'endométriiose de la vulve et 15 cas d'endométriiose du périnée. Dans les statistiques de COTTE et MATHIEU (1938), il n'en est pas fait mention, pas plus d'ailleurs que dans les publications de COUNSELLER (1938). SCOTT et TE LINDE (1950) ne relèvent qu'une endométriiose vulvaire parmi leurs 516 observations. HENRIKSEN (1955) trouve deux endométriioses vulvaires et quatre endométriioses du périnée parmi ses 1.000 cas. STECK et HELWIG (1966) totalisent 3 endométriioses vulvaires et 2 endométriioses du périnée parmi 56 endométriioses cutanées.

Nous en relevons quant à nous 6 cas parmi nos 500 cas d'endométriioses, dont 4 localisations périnéales, une localisation vulvaire et une localisation vulvo-vaginale.

TABLEAU n° VII

Fréquence de l'endométriiose vulvo-périnéale selon quelques auteurs

AUTEURS	ANNEE	Nombre total des cas d'E.	Nombre de cas d'E. vulvo-périnéale	%
COTT et coll.	1938	259	0	0
COUNSELLER V.S.	1938	1040	0	0
SCOTT et coll.	1950	516	1	0,2
HENRIKSEN E.	1955	1000	2 + 4	0,6
VARANGOT et coll.	1965	220	1	0,45
Clin. Gynécol. de Strasbourg	1967	500	6	1,2

2 - CLASSIFICATION ET CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES DE L'ENDOMETRIOSE VULVO-PERINEALE

Comme pour les implants vaginaux, on pourrait distinguer deux sortes d'endométrioses vulvaires : la forme primaire et la forme secondaire ; cette dernière cependant plutôt théorique résulterait de la propagation d'une endométriose de voisinage, inguinale en avant, vaginale sur les côtés, recto-vaginale en arrière. Il est cependant difficile en pareil cas d'apprécier si l'extension se fait des tissus voisins vers la vulve ou inversement. Tel est le cas pour notre observation n° 2 par exemple (tableau n° VIII).

La rareté de ces lésions fait qu'on groupe généralement les lésions vulvo-périnéales et qu'on les classe plus volontiers selon leur siège vulvaire ou périnéal.

Les lésions vulvaires concernent essentiellement les grandes lèvres (HERBUT, 1953). Pour NOVAK et WOODRUFF (1963), la lésion siègerait plus souvent dans l'aire des glandes de Bartholin. CARBONNET et coll. (1967), estiment que l'endométriose vulvaire est plus souvent une endométriose d'un ligament rond dans sa portion distale.

Parmi nos 6 cas vulvo-périnéaux (Tableau n° VIII), nous ne relevons qu'une atteinte isolée d'une grande lèvre (n° 6) tandis que dans le cas n° 2 la lésion est vulvo-vaginale et déborde largement sur le septum en direction du rectum. Les autres cas sont essentiellement cantonnés au périnée, même si parfois (cas n° 5), la lésion se perd dans les tissus sous-jacents.

Ces hétérotopies, en majorité périnéales, surviennent essentiellement à l'endroit d'un traumatisme obstétrical ou chirurgical (PRINCE et ABRAMS, 1957) : cicatrice d'épisiotomie le plus souvent (L'HUILLIER et coll.,

1953 ; VARANGOT et coll., 1965 ; BRODIC et coll., 1966), cicatrice d'excision de glande de Bartholin (DUSON et ZELENICK, 1954), lacérations périnéales (NOVAK et HOGE, 1958), périnéoraphie (NOVAK et HOGE, 1958). Parmi nos 6 cas, 5 au moins peuvent être considérés comme liés à une épisiotomie.

KIRK (1950) rapporte cependant un cas d'apparition apparemment spontanée sur une vulve exempte de cicatrice. Notre cas n° 6 pourrait entrer dans cette catégorie tant il est difficile d'admettre une relation de cause à effet 24 ans après une épisiotomie : encore n'a-t-on pu faire préciser l'apparition de ce molluscum pendulum resté asymptomatique !

Pour l'endométriose du périnée, il ne semble pas y avoir de cas sans traumatisme obstétrical ou chirurgical antérieur (VARANGOT et coll., 1965). Nous retrouvons d'ailleurs une épisiotomie dans les antécédents de chacune de nos endométrioses périnéales.

3 - PATHOGENIE DE L'ENDOMETRIOSE VULVAIRE ET PERINEALE

L'implantation et la transplantation sont les hypothèses pathogéniques les plus couramment évoquées pour expliquer les lésions sur cicatrice périnéale ou vulvaire (TORNQUIST, 1949 ; DUSON et ZELENICK, 1954 ; NOVAK et HOGE, 1958).

La contamination de la plaie se faisant au moment de l'accouchement (transplantation de fragments d'endomètre) ou pendant les règles (implantation des muqueuses desquamées) (STECK et HELWIG, 1966).

Il existe cependant une grande disproportion entre la fréquence des épisiotomies et la rareté des endométrioses vulvaires et périnéales. A la Maternité de Port-Royal, VARANGOT et coll. (1965), n'ont observé qu'une fois cette complication parmi 3.045 épisiotomies. WILLIAMS (1965) considère d'ailleurs cette rareté comme une objection à la théorie de SAMPSON.

Tableau n° VIIICirconstances étiologiques

n°	Références	Age	Par- rité	Ges- tation	Antécédents gynéco- logiques ou obsté- tricaux incriminés.	Intervalle antécéd. incriminé/apparition des symptômes
1	B.M. 43/53	31	1	1	Episiotomie	12 mois
2	A.M. 602/63	42	2	2	Episiotomie	7 ans
3	B.J. 1141/64	27	2	2	Episiotomie. 2 ac- couchements antérieurs	5 mois
4	U.C. 312/65	23	1	1	Episiotomie	3 mois
5	A.J. 1093/65	29	1	1	Episiotomie	3 mois
6	D.J. 901/54	45	1	1	Colpopérinéorra- phie 24 ans plus tôt.	? asymptomatique

Les travaux de NOVAK et HOGE (1958) concernant la rareté des foyers vaginaux après une délivrance à terme, fournissent peut-être ici également, une explication partielle.

L'HUILLIER et coll. (1953) invoquent une métaplasie pour un de leurs cas, tandis que STECK et HELWIG (1966) évoquent la dédifférenciation en s'appuyant sur le temps de latence parfois très long séparant l'intervention de l'apparition des lésions ; ce seraient des fragments d'endomètre desquamés ou transplantés qui induiraient in loco la métaplasie endométriale "imitative".

Chez nos 5 patientes, les délais entre l'épisiotomie incriminée et l'apparition d'une symptomatologie oscille d'ailleurs entre 3 mois et 7 ans.

Quant aux formes spontanées, sans lésion antérieure, il semble que l'on puisse incriminer aussi bien la théorie métastatique vasculaire ou lymphatique (KIRK, 1950 ; GOLDFARB, 1953) que la théorie séroépithéliale (OLIVIER et BLONDEAU, 1951).

L'hypothèse de restes embryonnaires müllériens ou gardnériens cadre mal avec l'embryogenèse des voies génitales inférieures.

Ici comme ailleurs, si la majorité des suffrages va actuellement à l'origine endométriale des lésions, aucune théorie pathogénique ne s'est définitivement imposée.

4 - ASPECT ANATOMO-CLINIQUE DE L'ENDOMETRIOSE VULVAIRE ET PERINEALE

Un antécédent traumatique local, une symptomatologie clinique généralement typique, un abord aisé, devraient faciliter le diagnostic de ces lésions.

Signes fonctionnels

La plupart des endométrioses de la vulve et du périnée ont une symptomatologie fonctionnelle évocatrice.

Les formes superficielles saignent. Ces petites pertes de sang survenant en phase prémenstruelle (NUSSBAUM et coll., 1957) peuvent cependant être masquées par le flux menstruel (WILLIAMS, 1965).

Les formes profondes enchassées dans les tissus se traduisent par des douleurs revêtant le plus souvent la forme d'une dyspareunie intro-ïtale, mais parfois également d'une dysménorrhée menstruelle ou post-menstruelle sévère (DUSON et ZELENIK, 1954).

L'interrogatoire permet en outre de relever l'existence d'antécédents gynécologiques ou obstétricaux, tels qu'épisiotomies, déchirure lors d'un accouchement, révision utérine ou surtout, et même, curetage durant le post-partum (DUBAS, 1951).

Parmi nos 6 cas (Tableau n° IX), seul le cas n° 3 a présenté un spotting post-menstruel, alors que la douleur était signalée dans 5 cas sous forme de douleur périnéale cyclique et de dyspareunie.

Examen gynécologique

L'aspect le plus typique est celui de petits grains ou nodules souvent enchâssés en marge ou au sommet d'une ancienne cicatrice ou à peu de distance de celle-ci (GOLDFARB, 1953 ; BRODIC et coll., 1966). Dans les formes spontanées, on ne retrouve naturellement aucune cicatrice. La couleur bleuâtre ou noirâtre classique de ces nodules peut occasionnellement virer au rose ou au brun, selon l'âge et l'importance de l'hémorragie dans la lésion, ou selon la profondeur de son siège par rapport à la surface de la peau (STECK et HELWIG, 1966).

La taille des lésions est variable pouvant exceptionnellement atteindre celle d'une noix (VARANGOT et coll., 1965). Elle est souvent de consistance ferme ou même dure (STECK et HELWIG, 1966). Généralement mobile par rapport aux plans profonds, elle peut parfois s'étendre et se perdre en arrière du vagin, ou même dans la fosse ischio-rectale (VARANGOT et coll., 1965). Parmi nos 6 cas, nous relevons une forme extensive ayant envahi la paroi vaginale et s'étendant jusqu'au septum recto-vaginal (cas n° 2). La lésion peut également se fistuliser en surface, donnant lieu à de petites hémorragies cycliques (NUSSBAUM et coll., 1957).

Les formes spontanées sont souvent d'un diagnostic plus difficile. On peut observer une tuméfaction douloureuse présentant un aspect inflammatoire ou comme dans un de nos cas, un simple moluscum pendulum non douloureux de la grande lèvre (cas n° 6).

L'examen répété au cours du cycle peut faire suspecter une endométriose si l'on constate une augmentation de taille de la lésion et une recrudescence des douleurs à l'approche des règles. Le diagnostic peut cependant rester hésitant, évoquant un furoncle ou une Bartholinite récidivante avec recours dans ce cas, à un traitement anti-infectieux d'épreuve (VARANGOT et coll., 1965).

Ici encore, si la clinique fait suspecter le diagnostic, c'est l'examen histologique qui affirmera la nature de la lésion.

Tableau n° IX

C L I N I Q U E

N°	Référence	Motif de visite	Intervalle antécéd. incriminé/ Diagnostic	Examen gynécologique
1	B.M. 43/53	Nodule périnéal. Douleurs à paro- xysme menstruel. Marche pénible.	6 ans	Tuméfaction péri- néale très sensible Nodule induré
2	A.M. 602/63	Tuméfaction péri- néale. Dysménorrhée Dyspareunie Modulation menstruelle	8 ans	Tuméfaction indurée taille amande verte, prenant grde lèvre g.,pard vaginale,s'étendant jusqu'au rectum.
3	B.J. 1141/64	2 tuméfactions périnéales. Douleur périnéale menstruelle. Dysménorrhée Dyspareunie Spotting post- menstruel	12 mois	2 nodules péri- néaux bleutés au niveau ancienne cicatrice
4	U.C. 312/65	Dyspareunie aggravée par fatigue	2 ans	Bride cicatricielle au niveau cicatrice 3 points bleutés, taille lentille, à ce niveau. TV très douloureux
5	A.J. 1093/65	Tuméfaction péri- néale douloureuse Douleurs cycliques	15 mois	2 nodules bleutés sensibles niveau fourchette périnéa- le et base gde lèvre Discrète infiltra- tion en profondeur
6	D.J. 901/54	Cure de prolapsus	?	Important mosculum pendulum grande lèvre droite.

Tableau n° IX (suite)

N°	Référence	Examen anatomo-pathologique
1	B.M. 43/53	79/53 - "Endométriose sur cicatrice d'épisiotomie"
2	A.M. 602/63	08010/63 - Lambeau cutané : "Endométriose particulièrement marquée avec kystes hémorragiques, formations glandulaires et chorion cytogène". - Quelques formations rappelant l'endomètre au niveau de la cloison recto-vaginale.
3	B.J. 1141/64	17155/64 - "Formations glanduliformes de type endométrial, entourées d'un chorion cytogène, avec dépôts d'hémosidérine".
4	U.C. 312/65	05202/65 - "Dans le derme profond, kyste épidermique et kystes endométriosiques"
5	A.J. 1093/65	17824/65 - "... tissu musculaire lisse contenant quelques foyers d'endométriose glandulaire à composante choriale relativement pauvre ..."
6	D.J. 901/54	95519/54 - "Pseudokyste à contenu brunâtre paraissant correspondre à une hémorragie ancienne. Sur une très petite partie de cette poche, persistance d'un épithélium bien conservé, de type cylindrique simple, à cellules hautes, paraissant bordées d'un mince liseré de tissu cytogène. Lésion de la taille d'une noix verte correspondant à un endométriome kystique de la vulve ..."

TRAITEMENT DE L'ENDOMETRIOSE DU TRACTUS GENITAL INFERIEUR

1 - PROPHYLAXIE

L'étude des facteurs étiologiques évoqués dans la genèse de l'endométriose du tractus génital inférieur conduit à quelques mesures prophylactiques.

Les interventions chirurgicales par voie vaginale seront pratiquées de préférence tôt dans le cycle menstruel afin d'éviter l'ensemencement d'une plaie fraîche par le sang menstruel (WILLIAMS, 1965).

WILLIAMS (1965) propose même de prévoir une thérapeutique hormonale afin de différer la menstruation jusqu'à cicatrisation complète.

Au cours des curetages ou surtout à l'occasion d'interruptions de grossesse par voie vaginale, on évitera de léser les muqueuses cervicale et vaginale. Dans un de nos cas d'endométriose vaginale, la lésion a vraisemblablement pris naissance au niveau de l'excoriation laissée par une pince de Pozzi sur la muqueuse vaginale (Cas n° 2).

Les sutures d'épisiotomies seront pratiquées sous couvert d'un tampon vaginal afin d'éviter les risques de contamination de la plaie opératoire par des fragments de caduque desquamée (BROCIC et coll., 1966). La survenue rarissime de ces lésions dispense cependant le gynécologue de précautions qui n'ont de sens que dans l'optique d'une origine endométriale des lésions.

2 - TRAITEMENT CURATIF

Le traitement est naturellement fonction de l'étendue des lésions.

Endométrioses localisées

Le traitement de l'endométriose localisée, généralement primitive de la vulve, du vagin ou du col, est toujours conservateur : il consiste en une ablation chirurgicale des lésions en veillant à réaliser une excision élargie et en utilisant éventuellement le bistouri électrique (LEHFELDT, 1953 ; FLUHMAN, 1961 ; POLOSSON et coll., 1965 ; WILLIAMS, 1965 ; GARDNER, 1966).

Il faut cependant rappeler que les prélèvements biopsiques à l'anse diathermique ou au bistouri électrique peuvent compromettre l'étude histologique du fragment tissulaire recueilli. BRET et coll. (1965) estiment cependant la cautérisation insuffisante ; seule la résection large à l'anse diathermique permet d'atteindre les foyers profonds.

Les récurrences seraient rares pour LEHFELDT (1953) qui ne signale qu'un cas, d'ailleurs après cautérisation. GARDNER (1966) estime les rechutes plus fréquentes, mais ne peut toutefois exclure la possibilité de nouveaux implants.

Endométrioses extensives

Les lésions très étendues du col peuvent conduire à son amputation (NAVRATIL, 1950 ; LEHFELDT, 1953) voire même, dans certains cas, à une hystérectomie (HERBUT, 1953 ; BERNARD, 1965).

Dans la grande majorité des atteintes extensives et généralement secondaires, la chirurgie tend aujourd'hui, le diagnostic une fois posé, à passer la main à la thérapeutique hormonale progestative. En effet, un foyer apparemment localisé, limité en étendue, peut à l'intervention s'avérer de plus en plus profond ; des lésions du septum recto-vaginal ont pu conduire

ainsi à de véritables exentérations pelviennes (GOTTLIEB, 1952). Pareille chirurgie est actuellement hors de proportion avec la bénignité de cette affection.

En matière d'endométriose, la thérapeutique hormonale repose essentiellement aujourd'hui sur les oestroprogestatifs de synthèse. L'administration continue durant 9, 12 mois ou davantage, de doses progressivement croissantes d'associations oestroprogestatives semble actuellement avoir donné d'excellents résultats, aussi bien au point de vue subjectif immédiat, que par rapport à la fréquence des récurrences post-thérapeutiques éventuelles (KISTNER, 1958-1966 ; ANDREWS et coll., 1959 ; RIVA et coll., 1961 ; POLOSSON et ROCHET, 1965 ; PESTIAU et coll., 1965). Certains auteurs ont néanmoins rapporté des résultats intéressants après administration discontinue ou cyclique de progestatifs ou d'oestroprogestatifs divers à des doses parfois minimales (GRANT, 1961 ; PEETERS et coll., 1961 ; GREGOIRE et coll., 1963 ; NETTER et SALOMON, 1963 ; CHARTIER et CORNO, 1965). En général, la médiocrité des résultats publiés serait due à des schémas posologiques insuffisants et trop brefs (KISTNER, 1965).

Le traitement de l'endométriose du tractus génital inférieur requiert soit l'excision large des foyers apparemment localisés quelque soit le niveau, soit l'utilisation d'oestro-progestatifs et de la pseudo-grossesse en cas de lésion étendue, en particulier vers le septum recto-vaginal ou en cas de récurrence après excision chirurgicale locale (MATHIEU et JOUVINROUX, 1963 ; POLOSSON et ROCHET, 1965, KISTNER, 1966).

CONCLUSIONS GENERALES

L'endométriose du tractus génital inférieur, considérée comme rarissime il y a une dizaine d'années, semble plus fréquente qu'il ne paraît ; elle constitue 4 % de nos 500 cas d'endométriose interne et externe et 11,5 % des 200 endométrioses externes.

La plupart des localisations semblent pouvoir s'expliquer par une implantation ou une transplantation de fragments d'endomètre sur une plaie en voie de cicatrisation. Mais ce ne sont pas les seules hypothèses pathogéniques retenues pour les localisations basses, puisque les théories dys-embryoplasiques elles-mêmes ont été envisagées.

La symptomatologie peut être évocatrice : douleurs à type de dysménorrhée ou dyspareunie pour les atteintes **vulvaires**, périnéales et vaginales, spotting ou métrorragies au voisinage des règles ou après rapports dans toutes les localisations.

L'accès plus aisé des lésions favorise le diagnostic basé surtout sur le prélèvement biopsique généralement facile.

L'excision large de la lésion, lorsqu'elle est possible, assure la guérison ; les cas secondaires relèvent le plus souvent du traitement oestroprogestatif.

VU
STRASBOURG, le 20 juin 1968
LE PRESIDENT DE THESE
Signé : R.GANDAR

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 20 juin 1968
LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Signé : J.CLAVERT.

BIBLIOGRAPHIE

Les références bibliographiques antérieures à 1940, et que nous n'avons pas pu consulter, pourront être trouvées dans l'un des ouvrages suivants :

- BROCQ P., VARANGOT J., DELANNOY E. : Les endométrioses.
Congrès français de chirurgie, 48^e Session, Paris, P.U.F.,
1945, 463-646.
- COMPÈL J.C. : Endométriose, in
Anatomie Pathologique Gynécologique et Obstétricale,
ARSIA, Paris, Maloine, 1963, 278-287.
- MEYER R. : Adenomyosis, Adenofibrosis und Adenomyom
in Handbuch des Gynäkologie Veit J., Stoeckel W.,
3. Aufl., München, J.E. Bergmann Verl., 1930, 356-669.
- SUTTON L.A. : Indometriosi.
in Gynecology and Obstetrics, vol. 2, Davis C.H., Maryland,
W.F. Prior Company Inc., 1951, 1-113.

- ANDREWS M.C., ANDREWS W.C., STRAUSS A.F. : Effects of progestins - induced pseudo-pregnancy on endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 78 (1959), 776-785.
- ANTOINE T. : La régulation hormonale de l'endométriose.
Bull. Fed. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 12 (1960), 133-139.
- ASCHHEIM S., BROCC P., VARANGOT J. : A propos de la pathogénie des endométrioses - Formations endométriales dans les veines du myomètre.
Gyn. et Obst., 40 (1939), XI^e Congrès, Lausanne, 203-206.
- BEISCHLER N.O. : Endometriosis of an episiotomy scar cured by pregnancy.
Obst. and Gynec., 28 (1966), 15-21.
- BELAISCH J., MUSSET R., NETTER A., MINTZ M. : A propos d'un cas d'utérus unicorne vrai avec dysgénésie gonadique homolatérale et agénésie contralatérale à la fois gonadique et mullerienne.
Soc. Franç. de Gynéc., 5 (1964), 281-283.
- BENJAMIN F. et CAMPBELL J.A.H. : Stromal "endometriosis" with possible ovarian origin.
Am. J. Obst. Gynec., 80 (1960), 449-453.
- BERNARD I. : Sur un cas d'endométriose du col de l'utérus.
Bull. Fed. Soc. Gynéc. Obstét. franç., 17 (1965), 330-331.
- BRET J., COUPEZ F. et GREPINET J. : Sur les endométrioses du col.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 17 (1965), 652-656.
- BROCIC M., MASSON J.C1., DEHALLEUX J.M., BURGER J.P. et GANDAR R. : Endométriose sur cicatrice d'épisiotomie. A propos de 5 nouveaux cas.
Presse Méd., 74 (1966), 809-811.
- BROCC P., VARANGOT J. : Les endométrioses : clinique et anatomie pathologique (Congrès Français de Chirurgie, Paris, octobre 1945).
Rev. Franç. Gynéc. Obstét., 41 (1946), 115-119.
- BROWNE F.J., BROWNE McCLURE J.C. : Endométriosis.
Post graduate Obstetrics and Gynaecology, 2ed éd., London Butterworth and Co, 1955, 369-387.
- CATHERWOOD A.E. et COHEN E.S. : Endometriosis with decidual reaction in episiotomy scar.
Am. J. Obst. Gynec., 62 (1951), 1364-1366.

- CERBONNET G. et GIRAUD B. : Tuméfactions de la vulve et du vagin.
Rev. Prat., 17 (1967), 4531-4541.
- CHARTIER M. et CORNU C. : Traitement de l'endométriose par les progestatifs de synthèse.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., XXI^e Congrès de Lausanne, 1955, 608-610.
- COTTE G., MATHIEU J., GUILLEMIN G. : 259 cas d'endométriose.
Rev. Franç. Gynéc. Obstét., 41 (1946), 16-23.
- COUPEZ F. : Endométriose du col utérin.
Entretiens de Bichat : Gynécologie (1966), 287-290.
- COUNSELLER V.S. : Endometriosis. A clinical and surgical review.
Am. J. Obst. Gynec., 36 (1938), 877-888.
- COUNSELLER V.S. : Surgical procedures involved in treatment of endometriosis
Surg. Gyn. Obst., 89 (1949), 322-327.
- CRON R.S., GEY B.S. : The viability of the cast-off menstrual endometrium.
Am. J. Obst. Gynec., 13 (1927), 645-647.
- DECELLE J. : Endométriose vésico-vaginale cancérisée.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 17 (1965), 694-696.
- DEHALLEUX J.M., GANDAR R.M., DREYFUSS J. : Le traitement de l'endométriose.
Recife, 6 (1965), 283-299.
- DILTS P.V., GREENE R.R. : Multiple areas of endometriosis of the ectocervix and vagina.
Am. J. Obst. Gynec., 91 (1965), 292-295.
- DREYFUSS M.L. : Pathologic and clinical aspect of adenomyosis and endometriosis. A survey of 224 cases.
Am. J. Obst. Gynec., 39 (1940), 95-99.
- DUBAS J. : Zur Frage der Dammendometriosen.
Gynecologia, 131 (1951), 115-119.
- DUBOIS J., BRACQ E. et MEVEL F. : Dysménorrhée due à une malformation génitale inhabituelle.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 12 (1960), 210-212.

- DUSON C.K., ZELENICK J.S. : Vulvar endometriosis. Apparently produced by menstrual blood.
Obst. and Gynec., 3 (1954), 76-79.
- FALLAS R.E. : Endometriosis. Demonstration for the Sampson theory by a human anomaly.
Am. J. Obst. and Gynec., 72 (1956), 557-561.
- FELS E. : Endometriose der Portio.
Ztbl. Gynäk., 52 (1928), 285-288.
- FIEVEZ M., DEHALLEUX J.M., MANDARD J.C. : L'endométriase digestive.
Ann. Anat. Path., 10 (1965), 249-256.
- FLUHMAN C.F. : A clinical and histopathologic study of lesions of the cervix uteri during pregnancy.
Am. J. Obst. Gynec., 55 (1948), 133-150.
- FLUHMAN C.F. : Endometriosis.
in The Cervix Uteri and its Diseases
Philadelphia, London, W.B. Saunders Co, 1961, 250-254.
- FOBE H. : Endométriome exocervical évoluant au cours d'une grossesse.
Bull. Soc. Roy. Bel. Gyn. et Obst., 15 (1939), 403-407.
- FREDERIKSON H. : Association of pregnancy and endometriosis.
Acta Obst. et Gynec. Scand., 36 (1957), 481-491.
- FRUHLING L., HURTER E. et BLUM E. : A propos d'une nouvelle observation d'endométriase par métaplasie du parenchyme rénal.
Gynéc. et Obstét., 51 (1952), 271-275.
- GANDAR P.M.R. : L'endométriase pelvienne.
Thèse, Strasbourg, 1951, n° 57, 111 p.
- GANDAR R., DEHALLEUX J.M., BRODIC M. et MASSON J.C. : Endométriase vaginale. A propos de 14 nouveaux cas.
Gynéc. et Obstét., 67 (1968), 67-78.
- GARDNER G.H., GREENE R.R., RANNEY B. : The histogenesis of endometriosis.
Obst. and Gynec., 1 (1953), 615-637.
- GARDNER G.H., GREENE R.R., RANNEY B. : The histogenesis of endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 78 (1958), 445.

- GARDNER H.L. : Cervical and vaginal endometriosis.
Clin. Obst. and Gynec., 9 (1966), 358-372.
- GIRAUD J.R. et JAHIER J. : Endométriose et gravido-puerpéralité.
Maternité, 15 (1966), 1-8.
- GOLDFARB L.S. : A case of endometriosis in the episiotomy scar.
Am. J. Obst. Gynec., 66 (1953), 191-193.
- GOODALL J.R. : Endometrioma interstitiale.
J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 47 (1940), 13-39.
- GOTTLIEB T. : Endometriosis in the vaginal scar following hysterotomy for therapeutic abortion. Report of 100 cases.
Acta Obst. et Gynec. Scand., 36 (1957), 194-208.
- GRAY L.A. : The management of endometriosis involving the Bowel.
Clin. Obst. and Gynec., 9 (1966), 309-330.
- GRANT A. : Non surgical treatment of endometriosis by progestogens.
Lancet, 2 (1961), 936-938.
- GREEN T. et MEIGS J.V. : Pseudo menstruation from post hysterotomy vaginal vault endometriosis.
Obst. and Gynec., 4 (1954), 622-634.
- GREGOIRE L., FONTAINE J., NICOLAS A. : Traitement de l'endométriose par le lynoestrenol.
Bull. Soc. Roy. Bel. Gyn. et Obst., 33 (1963), 153-158.
- GRIGOUROFF G. : Sur l'endométriose des ganglions pelviens.
Bull. Ass. franç. Cancer, 49 (1962), 292-299.
- GRUENWALD P. : Origin of endometriosis from the mesenchyme of the colonic walls.
Am. J. Obst. Gynec., 44 (1942), 470-474.
- GUILHEM P., MONROZIES M., PONTONNIER G., GRYNVOGEL M. et MERLE-BERAL A. :
Etude statistique de 170 observations d'endométriose.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 17 (1965), 636-639.
- HALBAN J. : Hysteroadenosis metastatica.
Wien.Klin.Wschr., 37 (1924), 1205-1206.

- HENDERSON D.N. : The incidence of endometrial hyperplasia with uterine fibroïdes and external and internal endometriosis (adenomyosis)
Am. J. Obst. Gynec., 41 (1941), 694-697.
- HENRIKSEN E. : Endometriosis.
Am. J. Surg., 90 (1955), 331-337.
- HENRIQUES J. : Adeno carcinoma do cõto restante post-endometriose da cervice uterina.
Rev. Pernambuc. Matern. Infancia, 3/3 (1950), 181-183.
- HERBUT P.A. : Endometriosis.
in Gynecological and Obstetrical pathology,
Philadelphia, Lea and Febiger, 1953, 683 p.
- HERFF O. (Von) : Über Cystomyome and Adenomyome der Scheide.
Ztbl. Gynäk., 25 (1897), 733.
- HUGHESDON P.E. : Endometriosis and retrograde mēstruation. Case report and review.
J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 68 (1958), 944-953.
- HOLMES W.R. : Endometriosis.
in Progress in Gynecology by Meigs J.V. et Sturgis S.H., Grune and Stratton N.Y., 1946, 317-327.
- HUNTER W.C. : Uterin stromal endometriosis (stromatosis) new examples, variants, follow-up reports. Comparison with personally observed instance of hemangiopericytoma.
Am. J. Obst. Gynec., 83 (1962), 1564-1573.
- JACOBSON V.C. : Further studies in autotransplantation of endometrial tissue in the rabbit.
Am. J. Obst. Gynec., 6 (1923), 257-262.
- JAHER J. et ZERBIB P. : A propos de l'endomētriose : l'endomētriome plan au cours de la grossesse.
Bull. Alger. Carcinol., 4 (1951), 377-384.
- JAHER H., LAFARGUE P., GAUTRAY J.P., JAHER J. : Les endometriomes du col utérin.
Gynéc. et Obstét., 60 (1961), 606-615.
- JAVERT C.T. : Observations on the pathology and spread of endometriosis based on the theory of benign metastasis.
Am. J. Obst. Gynec., 62 (1951), 477-487.

- JAVERT C.T., KRAMER E.E., Mc.DONALD F.A. : The incidence of benign and malignant disease of the female pelvic organs.
N.Y. State J., 52 (1952), 701-705.
- JAYLE F. : Le solénoïde du ventre de la femme.
Rev. Franç. Gyn. Obstét., 21 (1926), 285-392.
- KEETEL W.C., STEIN R.J. : The viability of the cast off menstrual endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 61 (1951), 440-442.
- KERR W.S. : Endometriosis involving the urinary tract.
Clin. Obst. and Gynec., 9 (1966), 331-357.
- KIRK W.E. : Endometrioma in the posterior of the labium majus.
J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 57 (1950), 237-239.
- KISTNER R.W. : The use of new progestins in the treatment of endometriosis.
Am.J. Obst. Gynec., 75 (1958), 264-278.
- KISTNER R.W. : The effects of new synthetic progestogens on endometriosis in the human female.
Fertil. and Steril., 16 (1965), 61-80.
- KISTNER R.W. : Current status of the hormonal treatment of endometriosis.
Clin. Obst. and Gynec., 9 (1966), 271-292.
- KISTNER R.W. et YOUNGE P.A. : Endometriosis occurring in a vaginoperineal fistula.
Am. J. Obst. Gynec., 63 (1952), 455-457.
- KOFF A.K. : in WOLFE S.A.
Endometriosis of the vagina.
Obst. and Gynec., 15 (1960), 612-615.
- KOSTIC P. : Endometriose des organes génitaux de la femme. Analyse des cas des dix dernières années.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 17 (1965), 644-647.
- LAMPERT M. : Contribution à l'étude de l'endométriase utérine. A propos de 302 cas personnels.
Thèse, Strasbourg 1966, n° 14, 43 p.
- LEHFELDT H. : L'endométriase primaire du col utérin.
Act. Gynec. Clin. Gyn. Broca, 1^o Série (1953), 359-370.

- LE GAL Y., PHILIPPE E., GANDAR R., DEHALLEUX J.M., RODIER D., KEILING R.
et LANG G. : Endométriose cytogène.
Rev. Franç. Gynéc. et Obst., 10 (1966), 709-726.
- L'HUILLIER P., GANDAR R. et HOLLAENDER A. : Endométrioses sur cicatrices
périnéales, vulvaires et vaginales.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 5 (1953), 239-241.
- LIMBURG H. : Zur Ätiologie der Endometriose.
Ztbl. Gynäk., 1 (1949), 309-310.
- MANNING S.O., SHAVER S.S. : in SCOTT R.W. : External Endometriosis,
mechanics of origin, theoretical and experimental.
Clin. Obst. and Gynec., 3 (1960), 429-440.
- MARKEE J.E. : Menstruation in intraocular endometrial transplants in the
rhesus monkey.
Contribut. Embryol. Carnegie Inst., 28 (1940), 219-308.
- MEIGS J.V. : Endometriosis : etiologic role of marriage age and parity ;
conservative treatment.
Obst. and Gynec., 2 (1953), 46-53.
- MEIGS J.V., STURGIS S.H. : Progress in Gynecology
New York, Grune and Stratton, 1946, 552 p.
- MERILL J.A. : Endometrial induction of endometriosis across millipore fil-
ters.
Am. J. Obst. Gynec., 94 (1966), 780-790.
- MEYER R. : Über eine adenomatöse Wucherung der Serosa in einer Bauchnarbe
Ztschr. Geburtsh. Gynaek., 49 (1903), 32-41.
- MEYER R. : Eine unbekannte Art von Adenomyom des Uterus mit einer kritischen
Besprechung der Urnierenhypothese v. Recklinghausen's.
Zschr. Geburtsh. Gynaek., 49 (1903), 465-507.
- MOCQUOT P. et MUSSET R. : Remarques sur la physiologie pathologique des
endométrioses. A propos de 3 observations d'endométriose du cul
de sac postérieur du vagin.
Gynéc. et Obstét., 48 (1949), 135-154.
- MINTZ M., DUPRE-FROMENT J. et BRUX J. (de) : Le diagnostic de l'endométriose
génitale par l'association coelioscopie-cytologie.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 17 (1965), 617-621.

- MORAN J.P. : Stromal endometriosis. A clinical and therapeutic appraisal.
Report of a case.
Obst. and Gynec., 22 (1963), 495-499.
- NAVRATIL E. : Primäre Endometriose der Portio.
Gynecologia, 129 (1950), 177-184.
- NETTER A., SALOMON Y. : Les progestoïdes de synthèse.
Rev. Prat., 13 (1963), 1457-1476.
- NEURAY F.Cl. : Un cas d'endométriose stromale.
Bull. Soc. Roy. Bel. Gyn. et Obst., 35 (1965), 31-36.
- NICOD J.L. : L'endométriose cytogène.
Ann. Anat. Path., 5 (1960), 475-483.
- NOVAK E. : The significance of uterine mucosa in the fallopian tube, with
a discussion of the origin of aberrant endometrium.
Am. J. Obst. Gynec., 12 (1926), 484-526.
- NOVAK E. : Pelvic endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 22 (1931), 826-836.
- NOVAK E. : Gynecological and obstetrical pathology with clinical and endo-
crine relations.
2ed ed. Philadelphia W.B. Saunders Co, 1947, 569 p.
- NOVAK E.R. : Pathology of endometriosis.
Clin. Obst. and Gynec., 3 (1960), 413-328.
- NOVAK E. et DE LIMA A.O. : Correlative study of adenomyosis and pelvic
endometriosis with special reference to hormonal reaction of
ectopic endometrium.
Am. J. Obst. Gynec., 56 (1948), 634-644.
- NOVAK E.R. et HOGE A. : Endometriosis of lower genital tract.
Obst. et Gynec., 12 (1958), 687-693.
- NOVAK E.R., WOODRUFF J.D. : Pelvic endometriosis.
in Novak's Gynecologic and Obstetric pathology
5th ed., Philadelphia W.B. Saunders Co, 1963, 470-491.
- NUSSBAUM W., MOLYLOFF L. : Endometriosis of the vulva during pregnancy.
Am. J. Obst. Gynec., 73 (1957), 215-216.

- OBERLING C. : Les endométriomes.
Ann. Anat. Path., 1 (1924), 541-552.
- OLIVIER C. et BLONDEAU P. : L'endométriose de la vulve.
Presse Méd., 59 (1951), 143-144.
- OVERTON D.H., WILSON R.B. et DOCKERTY M.B. : Primary endometriosis of the cervix.
Am. J. Obst. Gynec., 79 (1960), 768-779.
- PAPPAS H.J. : Endometrial adhesions and endometriosis. Report of a case.
Obst. and Gynec., 13 (1959), 714-716.
- PARK W.W. : Nature of stromatous endometriosis.
J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 56 (1949), 759-776.
- PEETERS F., VAN ROY M., OEYEN H. : Klinische Erfahrungen über die Ovulationshemmung durch Gestagene.
Med. Klin., 39 (1961), 1679-1681.
- PESTIAU J.P. et WILKIN P. : Remarques sur le diagnostic clinique et le traitement de l'endométriose.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. Franç., 17 (1965), 603-607.
- PHILIPPE E. et HUBER H. : Die Entstehung der Endometriose gleichzeitig ein Beitrag zur Pathologie der interstitiellen Tuben-abschnitter.
Zblt. Gynäk., 63 (1939), 7-40.
- PFANNENSTIEL : Über die Adenomyome des Genitalstranges.
Zblt. Gynäk., 25 (1897), 784-785.
- PLASSE G., GOIRAND R., STITALIER J.M., BONNEAU H., BOSSI G. et FRANÇOIS G. : Endometriose du col et grossesse.
Rev. Franç. Gyn. et Obst., 60 (1965), 243-244.
- POLLOSSON E. et ROCHET Y. : Traitement de l'endométriose génitale.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. et Obstét. Franç., 17 (1965), 293-350.
- PRINCE L. et ABRAMS J. : Endometriosis of the perineum : review of the literature and case report.
Am. J. Obst. Gynec., 73 (1957), 890-893.
- RANNEY B. et CHUNG J.T. : Endometriosis of the cervix uteri.
Am. J. Obst. Gynec., 64 (1952), 1333-1337.

- RECKLINGHAUSEN F. (Von) : Die Adenomyome und Cystadenome der Uterus und Tubenwandung ; ihre Abkunft von Resten des wolffischen Körpers.
Berlin, Hirschwald A., 1896, 247 p.
- REDON H., DUPAS M., SINGIER J.R. : A propos d'une observation d'endométriose urétrale.
J. Urol. et Nephrol., 72 (1966), 701-708.
- REICH W.J., NECHTOW M.J. et ABRAMS R. : Endometriosis of the vagina following vaginal hysterectomy.
Am. J. Obst. Gynec., 56 (1948), 1192-1194.
- RENE L., SUREAU C., GOUYGOU Ch. et QUEREL F. : Une complication exceptionnelle de l'endométriose : la dégénérescence.
Presse Méd., 73 (1965), 1803-1808.
- RICHARD W., TE LINDE M.D., SCOTT R.B. : Experimental endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 60 (1950), 1147-1173.
- RIDLEY J.H. : The validity of Sampson's theory.
Am. J. Obst. Gynec., 82 (1961), 777-781.
- RIDLEY J.H., EDWARDS I.K. : Experimental endometriosis in the human.
Am. J. Obst. Gynec., 76 (1958), 783-790.
- RIVA H.L., WILSON J.H. et KAWASAKI D.M. : Effects of norethynodrel on endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 89 (1961), 109-118.
- ROBERT H., BRENOT J. et BORY R. : Atrésie cervicale unilatérale sur utérus double.
Gynec. et Obstét., 61 (1962), 478-492.
- ROCHET Y. et MIKAELIAN S. : Etude anatomo-clinique de l'endométriose génitale.
Cah. Méd. Lyon, 43 (1967), 2201-2218.
- RODDICK J.W., CONKEY G. et JACOBS E. : The hormonal reponse of endometrium in endometriotic implants and its relationship to symptomatology.
Am. J. Obst. Gynec., 79 (1960), 1172-1177.
- RUSHMORE S. : Endometriosis of the cervix. Case report.
New Engl. J. Med., 205 (1931), 149-150.

- SAMPSON J.A., ALBAN N.Y. : The life history of ovarian hematomas (hemorrhagic cyste) of endometrial (Müllerian) type.
Am. J. Obst. Gynec., 4 (1922), 451-512.
- SAMPSON J.A., ALBAN N.Y. : Development of the implantation theory for the origin of peritoneal endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 40 (1940), 549-557.
- SCHICKELE R. : in L'endométriose pelvienne.
Gandar P.M.R., Thèse Strasbourg, n° 57, 111 p.
- SCHMID H.H. : Künstliche Endometriose.
Arch. Gynäk., 155 (1934), 217-233.
- SCHMID H.H. : Künstliche Endometriose zu therapeutischen Zwecken.
Geburtsh. u. Frauenheilk., 21 (1961), 679-685.
- SCOTT R.B. : Malignant changes in endometriosis.
Obst. and Gynec., 2 (1953), 283-289.
- SCOTT R.B. : Pelvic pain in association with external endometriosis.
Clin. Obst. and Gynec., 2 (1959), 1107-1116.
- SCOTT R.B. et TE LINDE R.W. : External endometriosis. Scourge of private patient.
Ann. Surg., 131 (1950), 697-720.
- SCOTT R.B., TE LINDE R.W. et WHARTON L.R. : Further studies on experimental endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 66 (1953), 1082-1103.
- SCOTT R.B., NOVAK R.J., TINDALE R.M. : Umbilical endometriosis and Cullen sign : study of lymphatic transport from pelvis to umbilicus in monkeys.
Obst. and Gynec., 11 (1958), 556-563.
- SCOTT R.B., NOVAK R.H., MANNARELLI V.T. : Autologous endometrial transplants within millipore filters in monkeys.
Am. J. Obst. Gynec., 84 (1962), 1010-1012.
- SIDALL R.S., MACK H.C. : Primary endometriosis of the vaginal portion of the cervix uteri.
Am. J. Obst. Gynec., 58 (1949), 765-769.

- STEARNS H.C. : A study of stromal endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 75 (1958), 663-672.
- STECK W.D., HELWIG E.B. : Cutaneous endometriosis.
Clin. Obst. and Gynec., 9 (1966), 373-383.
- STOLL P., RUMMEL H. : Stroma Endometriose : Pathologische Anatomie und Klinik der Stroma Endometriose.
Geburtsh. u. Frauenheilk., 24 (1964), 902-915.
- SURAN R.R., GREENBLATT R.B. : Endometriosis of the cervix uteri.
Am. J. Surg., 77 (1949), 761-765.
- TEILUM G., MADSEN V. : Endometriosis ovarii et peritonaei caused by hysterosalpingography. (Contribution of the pathogenesis of endometriosis).
J. Obst. Gynec. Brit. Emp., 57 (1950), 10-16.
- TE LINDE R.W., SCOTT R.B. : Experimental endometriosis.
Am. J. Obst. Gynec., 60 (1950), 1147-1173.
- TORNQVIST B. : Endometriosis in vaginal, vulva and perineal scars.
Acta Obst. et Gynec. Scand., 28 (1949), 485-488.
- VARANGOT J., GIRAUD J.R., BIGNON-SCHNIRER J. : Etiologie, clinique, biologie et pathogénie de l'endométriose génitale.
Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét. franç., 17 (1965), 239-292.
- WELLING S.K., MIKUTA J.J., GREENE J.W. : Stromal endometriosis. Report of a case.
Obst. and Gynec., 16 (1960), 610-614.
- WILLIAMS G.A. : Endometriosis of the cervix uteri. A common disease.
Am. J. Obst. Gynec., 80 (1960), 734-741.
- WILLIAMS G.A. : Post-surgical and post-traumatic tumors.
Clin. Obst. and Gynec., 8 (1965), 1020-1034.
- WILLIAMS G.A. et RICHARDSON A.C. : Endometriosis of the cervix uteri. Clinical significance.
Obst. and Gynec., 6 (1955), 309-314.
- WOLFE S.A. : Endometriosis of the vagina.
Obst. and Gynec., 15 (1960), 612-615.



